Gift of Quincy
10/2/40

Channing C. Simmons

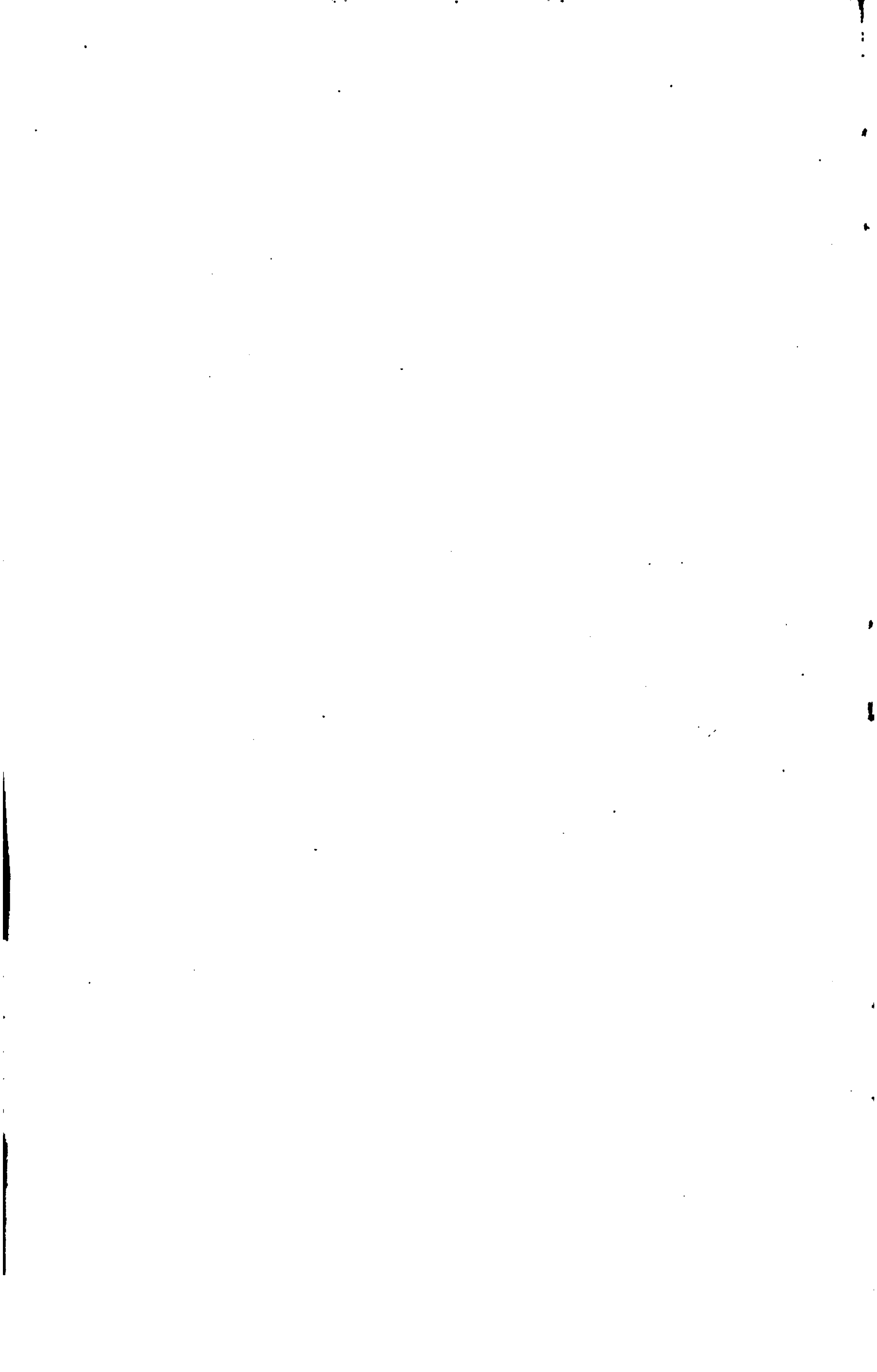
January 1, 1903.

GRUNDRISS

DER

KLINISCHEN DIAGNOSTIK.

ZEHNTE AUFLAGE.



GRUNDRISS

DER

KLINISCHEN DIAGNOSTIK

VON

PROF. DR. G. KLEMPERER.

Zehnte, neubearbeitete Auflage.

Mit 64 Abbildungen.

BERLIN 1902.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Uebersetzungen ins Englische, Italienische, Russische, Ungarische, Spanische und Portugiesische sind bereits erschienen.

Herrn

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden

Director der I. medicinischen Klinik

gewidmet

zum 70. Geburtstag

20. April 1902.

Vorwort zur zehnten Auflage.

Dies Büchlein ist vor zwölf Jahren als rechtes Studentenbuch mitten aus dem Unterricht heraus geschrieben worden; das ist wohl der Grund, weswegen es unter den Studirenden so viele Freunde gefunden hat.

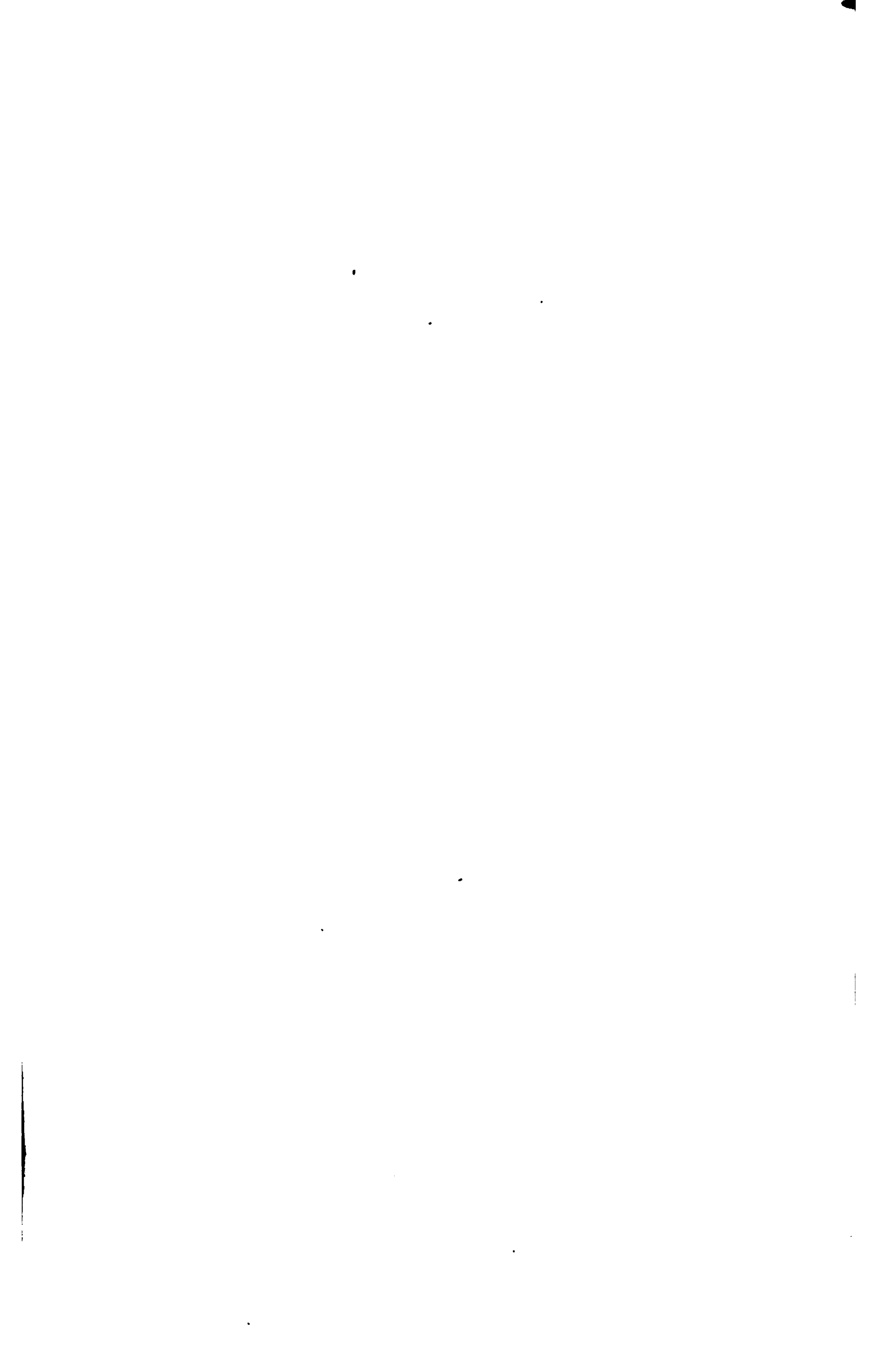
Von Jahr zu Jahr war ich bemüht, die Früchte wachsender Erfahrung in diesem Buche niederzulegen, der wenig veränderten Form immer reicheren Inhalt zu verleihen.

Ich möchte hoffen, dass das kleine Werk meinen lieben Commilitonen werth bleibt wie bisher, und dass es zugleich den ärztlichen Praktikern immer brauchbarer sich erweise!

Die erste Auflage dieses Büchleins habe ich am 6. April 1890 meinem damaligen Chef zur 25jährigen Jahresfeier seiner Wirksamkeit als Kliniker zugeeignet; die zehnte Auflage kommt gerade zurecht, um dem Lehrer und Meister von ehedem als Zeichen ungeminderter Verehrung zu seinem 70. Geburtstag dargebracht zu werden.

Berlin, 15. Februar 1902.

G. Klemperer.



Inhalts-Verzeichniss.

Der „Nervenstatus“ auf S. 33 ist von Herrn Professor Dr. Goldscheider redigirt, welchem ich für die freundliche Ueberlassung desselben zu Dank verpflichtet bin.

Die Abbildungen sind von Herrn Dr. Johannes Mann in Leopoldshall meist nach eigenen Präparaten gezeichnet, zu geringerem Theil nach älteren Präparaten und Abbildungen des Herrn Geheimrath v. Leyden. Herrn Dr. Mann sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank für die sorgfältige Ausführung der Zeichnungen.

Figur 56—62 und 64 sind mit gütiger Erlaubniss der Herren Verfasser dem mikrophotographischen Atlas von Fränkel und Pfeiffer entnommen.

Der Gang der diagnostischen Untersuchung.

Die Aufgabe der praktischen Medicin ist, Krankheiten zu verhüten und die Gesundheit wiederherzustellen. Die unumgänglich nothwendige Vorbedingung einer planmässigen Behandlung des erkrankten Menschen ist die Erkenntniss der vorliegenden Krankheit. Die Lehre von der Erkennung der Krankheiten ist die Diagnostik.

Eine vollständige Diagnose umfasst: 1. die Benennung der Krankheit, d. i. die Einordnung derselben in eine bestimmte Krankheitsgruppe; 2. die Erkenntniss des Stadiums, eventuell der Besonderheit oder der Complicationen der Krankheit; 3. die Erkenntniss und Würdigung der zur Zeit bestehenden oder im weiteren Verlauf drohenden Gefahren.

Die Diagnose ist das Ergebniss der Krankenuntersuchung. Diese besteht aus Krankenexamen (Anamnese) und objectiver Untersuchung (Status praesens).

Man thut gut, in Anamnese und Status praesens sich an die Reihenfolge eines bestimmten Schemas zu halten, um keinem Irrthum durch Versäumniss ausgesetzt zu sein.

Folgendes Schema dürfte sich für den Anfänger zur Einübung wohl empfehlen.

Name, Alter, Stand. Datum der Untersuchung.

Anamnese:

1. Hereditäre Verhältnisse.
2. Kindheit, Menstruation.
3. Allgemeine Lebensverhältnisse, Beschäftigung.
4. Vergangene Krankheiten, Puerperien.
5. Gegenwärtige Krankheit, ihre Prodrome und angebliche Ursache.

6. Die ersten Erscheinungen der Krankheit. (Fieberfrost? Subjective Beschwerden, Funktionsstörungen.)
7. Verlauf der Krankheit bis heute.
8. Bis wann stieg sie an? War eine Besserung oder Nachlass?
9. Bisherige Behandlung.
10. Complicationen; Angaben des Patienten über die Hauptfunctionen, z. B. Schlaf, Appetit, Husten, Auswurf, Urin etc.; Kräftezustand, Ernährung, Aussehen.

Status praesens.

A. Allgemeiner Theil.

I. Constitution. (Statur, Knochenbau, Muskulatur, Fettpolster.)

II. Lage. (Active oder passive Rückenlage etc.)

III. Gesicht.
1. Farbe (Wangen, Lippen, Conjunctiven).
2. Ernährung, Turgor.
3. Ausdruck.
4. Blick.

IV. Haut.
1. Farbe. (S. 6.)
2. Exantheme, Oedeme, Narben, Decubitus.
3. Beschaffenheit. (Trocken, feucht.)
4. Temperatur und ihre Vertheilung.

V. Puls.
1. Frequenz, Rhythmus.
2. Beschaffenheit der Arterie (gradlinig, geschlängelt, sclerosirt).
3. Spannung der Arterie.

Beschaffenheit der Pulswelle.

VI. Respirationsfrequenz und Typus.

VII. Auffällige Symptome.

VIII. Klagen des Patienten.

B. Specieller Theil.

I. Nervensystem.
1. Sensorium. (Frei? Benommen?)
2. Kopfschmerzen, Schwindel.
3. Schlaf.
4. Tremor.
5. Delirien, abnorme Stimmungen.
6. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

II. Digestionsapparat.
1. Lippen. Zunge.
2. Rachen.
3. Appetit.
4. Durst.
5. Erbrechen.
6. Stuhlgang.

7. Palpation des Abdomens (schmerzhafte Stellen? Tumoren?), der Leber und Milz.
8. Percussion des Abdomens. (Magen, Leber, Milz, Geschwülste.)
9. Untersuchung des Mageninhalts.

III. Respirationsapparat.
1. Rhythmus der Athmung.
2. Bau des Thorax.
3. Athembewegungen. (Frequenz, Typus, Ergiebigkeit, Einseitigkeit.)
4. Husten u. Auswurf.
5. Percussion.
6. Auscultation.
7. Pectoralfremitus und Bronchophonie.

IV. Circulationsapparat.
1. Inspection der Herzgegend.
2. Inspection der grossen Gefässe.
3. Palpation des Herzstosses.
4. Palpation des Spitzenstosses.
5. Percussion des Herzens.
6. Auscultation des Herzens.
7. Auscultation der grossen Gefässe.

V. Urin.
1. Willkürliche, schmerzhafte Entleerung.
2. Menge in 24 Stunden.
3. Specifisches Gewicht.
4. Farbe, Trübung.
5. Reaction.
6. Eiweiss und Zucker.
7. Sedimente, Formbestandtheile.

Anmerkung zum Schema. Der Anfänger thut gut, sich das Schema einzuprägen und stets die Reihenfolge desselben bei der Untersuchung innezuhalten. Der erfahrene Arzt gewinnt den Allgemeinstatus in wenig Augenblicken, während er gleichzeitig die anamnestischen Fragen an den Patienten richtet. Durch Anamnese und Allgemeinstatus wird meist die diagnostische Aufmerksamkeit auf bestimmte Organsysteme hingelenkt, mit denen man die Specialuntersuchung beginnt. Der als erkrankt befundene Organapparat wird mit der grössten Sorgfalt untersucht, bei den übrigen Organen begnügt man sich mit der Feststellung der Hauptpunkte.

I. Anamnese und Allgemeinstatus.

1. Anamnese. Die genaue Aufnahme des Krankenexamens ist von der grössten Wichtigkeit und kann oft für die Diagnose entscheidend sein.

Hereditäre Belastung ist besonders wichtig für die Diagnose der Phthisis und der Nervenkrankheiten. Früher überstandene Krankheiten können unmittelbare Ursachen der jetzigen sein: z. B. Scarlatina führt zu acuter, selten zu chronischer Nephritis, Gelenkrheumatismus zu Endocarditis (Klappenfehler); wiederholte Bronchialcatarrhe und Asthma zu Volumen pulmonum auctum. Gewerbe und Beruf verursachen bestimmte Krankheiten: bei Malern kommt es zu Bleikolik, bei Steinträgern zu Herzüberanstrengung, bei Trompetern zu Emphysem, bei Steinhauern, Schriftsetzern, Müllern u. a. zu Phthise. Bestimmte Schädlichkeiten führen zu bestimmten Folgekrankheiten: Alcoholismus zu Lebercirrhose oder Debilitas cordis oder multipler Neuritis oder chronischer Nephritis. Einzelne anamnestische Data sind von besonderer Bedeutung, z. B. Haemoptoe (Phthisis pulmonum), Haematemesis (Ulcus ventriculi), anfallsweises Auftreten von Icterus (Gallensteine). — Bei der speciellen Symptomatologie werden die wichtigsten anamnestischen Beziehungen besprochen werden.

Für den Anfänger sei bemerkt, dass die Aufnahme der Anamnese oft die erste Berührung zwischen dem hilfesuchenden Patienten und dem Arzt bildet; der Ton und die Art der Fragen sei stets bei aller Bestimmtheit freundlich, und geeignet, Vertrauen einzuflössen.

2. Ernährungs- und Kräftezustand. Man erkennt den Ernährungszustand meist auf den ersten Blick: 1. am Gesicht (fett oder mager, von lebhafter oder bleicher Farbe, frische oder tiefliegende Augen, lebendiger oder fahler Blick): 2. am übrigen Körper (Fettpolster, Musculatur des Rumpfes, der Arme und Beine).

Der Ernährungszustand leitet die Diagnose zu einer bestimmten Gruppe von Krankheiten. Schlechter Ernährungs-

zustand ist das Zeichen der kachektischen Krankheiten (Phthisis, Carcinom, Leukämie und Anämie, schwerer Diabetes). Guter Ernährungszustand bei längerer Krankheitsdauer spricht gegen kachektische Krankheiten. Acute Fieberkrankheiten verschlechtern den Ernährungszustand wegen der kurzen Dauer meist nicht wesentlich; dagegen führen die subacuten (z. B. Typhus, Meningitis) zu starker Abmagerung.

Differentialdiagnostisch besonders wichtig ist der Ernährungszustand bei Lungenkrankheiten (Phthisis bei Kachektischen, Bronchialkatarrhe meist bei kräftigen Menschen) und bei Magenkrankheiten (Carcinom bei Kachektischen, Ulcus und Neurose meist bei gut genährten Individuen).

3. Constitution und Habitus. Durch den häufigen Anblick von Kranken lernt der Arzt gewisse Gesammteindrücke von einzelnen Krankheitsformen festzuhalten, aus denen er im gegebenen Fall auf den ersten Blick einen gewissen Krankheitsverdacht schöpft. Dieser Gesammteindruck setzt sich aus Ernährungszustand, Farbe, Haltung, Blick, Sprache etc. zusammen. Die Beurtheilung des Habitus ist von unleugbarem Werth, darf aber die sorgfältige Untersuchung nicht beeinträchtigen.

Habitus phthisicus bei Tuberculösen. Blasses, oft durchgeistigtes Antlitz mit feiner Haut und circumscripter Wangenröthe; schlanker Hals; paralytischer Thorax. Magerer, schlanker Wuchs, schmale, weisse Hände.

Habitus apoplecticus. Rundes, dunkelrothes, feistes Gesicht, Augen wässrig glänzend. Kurzer Hals, meist fassförmiger Thorax. Fetter Körper. Oft kurzer, schnaufender Athem. Bei Alkoholismus, Emphysem, Neigung zu Apoplexien.

Habitus neurasthenicus. Meist gut genährtes, ausdrucksvolles Gesicht, Augen intelligent, leidend, mit unstätem Ausdruck: Sprache oft hastig. Derartige Patienten sind hypochondrisch und launisch, oft misstrauisch.

Es ist Sache der Erfahrung, den Krankheitshabitus zu erkennen. Ein gewisser Instinkt (der ärztliche Blick) ist hier oft massgebend, jedoch durch viele Uebung wohl zu ersetzen.

4. Die Lage des Patienten, welche sofort wahrgenommen wird, kann den Gesammteindruck des Krankheitsbildes beeinflussen. Bei Rückenlage achte man, ob der Patient wie ein Gesunder mit leichter Muskelanspannung im Bett liegt (active Rückenlage), oder, der Schwere nachgebend, zusammengesunken mit hochgerutschten Knieen (passive Rückenlage). Die letztere ist stets

ein Zeichen von Schwäche oder Collaps und von übler Vorbedeutung. Dauernde Seitenlage wird oft bei Affectionen einer Körperhälfte eingenommen (Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax) und kann in solchen Fällen von diagnostischem Werth sein (meist liegt der Patient auf der erkrankten Seite). Bauchlage in gewissen seltenen Formen von Magengeschwür.

Unruhige Lage (Jactatio, Agitatio). Zeichen des versatilen Fiebers (s. u.), oft Vorbote von Delirien (s. u.). Gleichzeitig mit der Wahrnehmung ist das Periculum solcher Zustände zu würdigen (Bewachung, Narcotica).

Sitzende Stellung, meist in Folge hochgradiger Dyspnoe = Orthopnoe, findet sich meist bei schweren Herzkrankheiten im Stadium der gestörten Compensation.

5. Tonus der Gesichtszüge, Gesichtsausdruck, Blick. Die Beurtheilung des Gesichtsausdrucks ist von hohem diagnostischem Werth.

Facies composita der lebendige Ausdruck des verständnissvollen Mienenspiels, Facies Hippocratica oder decomposita das unbewegte, entstellte, seelenlose Antlitz in Bewusstlosigkeit und Agone.

Man gewöhne sich, den Zustand des Sensoriums aus den Gesichtszügen zu erkennen. Besonders in fieberhaften Krankheiten ist das von Werth. Unter diesen gehen hauptsächlich Typhus abdominalis, Meningitis, Miliartuberkulose, Sepsis mit benommenem Sensorium einher. Dabei ist der Blick wie verschleiert, ausdruckslos, das Gesicht stumpf und apathisch. Der Gesichtsausdruck solcher Kranken ist sehr characteristisch; man kann ihn wohl auf den ersten Blick erkennen. Andere fieberhafte Krankheiten geben ein mehr turgescirtes, aber klares Aussehen.

Der Anfänger präge sich den Gesichtsausdruck seiner Kranken ein; das Studium der Physiognomik ist von zweifellosem diagnostischem Werth und wurde von den scharfbeobachtenden alten Aerzten sehr gepflegt. Natürlich darf auch hierüber die genaue Untersuchung nicht vernachlässigt werden.

6. Die Färbung des Gesichts und der Körperhaut. Auf die Hautfarbe ist in jedem Falle besonders zu achten; hierdurch wird oft die Diagnose wesentlich gefördert.

Die gewöhnliche Hautfärbung (mässig rothe Wangen, frischrothe Lippen, übrige Haut blassrosa) erlaubt nur negative diagnostische Schlüsse.

a) Rothfärbung des Gesichts (Erhitztsein, starke Turgescenz, oft Schweiss und glänzende, hervortretende Augen) ist meist ein Fiebersymptom. Hierdurch wird der Arzt sofort geleitet, nach den weiteren Fiebersymptomen zu forschen. (Doch denke man an die flüchtige Röthe der Erregung, der Scham etc.)

b) Abnorme Blässe (Pallor eximius), kreidebleiche oder wachsgelbe Färbung der Wangen und der Körperhaut, Blässe der Lippen und Conjunctiven ist das Zeichen der Anämie. Hierbei ist zu bedenken, dass die Anämie secundär oder essentiell sein kann. Secundär ist diejenige Anämie, welche im Verlauf schwerer Organerkrankungen (Phthisis pulmonum, Carcinom, Amyloidentartung etc.) eintritt. Essentiell wird die Anämie genannt, welche auf primärer Erkrankung des Blutes beruht und durch die specielle Blutuntersuchung nachgewiesen wird. (Cap. XI.)

Plötzliches Eintreten abnormer, bleibender Blässe unter Zeichen des Collapses spricht für innere Blutung (in Magen, Darm, Tube etc.)

c) Gelbfärbung (Icterus) ist das Zeichen des in der Haut abgelagerten Gallenfarbstoffes. Aus derselben ist in den meisten Fällen eine Lebererkrankung zu diagnosticiren. Gleich mit dem ersten Blick stellt der Arzt fest, ob das icterisch gefärbte Gesicht von guter Ernährung und leidlich gesundem Ausdruck, oder schlecht genährt und schwer leidend aussieht. Icterus bei gutem Allgemeinzustand beruht meist auf Katarrh des Duodenums und der Gallengänge (Icterus simplex). Bei schwerem Krankheitszustand spricht man von Icterus gravis: derselbe ist durch ernstere Leberaffectionen verursacht (Cap. IV). Ausser durch Lebererkrankungen entsteht Icterus gravis durch toxische Stoffe, welche die rothen Blutkörperchen zerstören (Vergiftung mit Phosphor etc., sowie in schweren Infectionskrankheiten). Bei dieser Art von toxischem (cythämolytischem) Icterus sind die Stuhlgänge nicht entfärbt (vergl. die Anmerkung über polycholischen Icterus).

Die Gelbfärbung der Haut kann auch durch medicamentöses Einnehmen von Pikrinsäure verursacht sein; dann fehlt natürlich die Gallenfarbstoffreaction im Harn.

Die Eintheilung in Icterus simplex und gravis ist von grossem praktischem Werth. Von mehr wissenschaftlicher Bedeutung ist die Eintheilung in Icterus ohne Polycholie und Icterus

mit Polycholie. Der erstere ist durch die verschiedenen Stauungszustände in den Gallenwegen verursacht und umfasst den Icterus simplex und die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Icterus gravis. Hierbei ist der Stuhl farblos, kann aber auch bei einem theilweisen Verschluss der Gallengänge mehr oder weniger gefärbt sein. Icterus mit Polycholie entsteht durch Gallenüberfluss in Folge massenhafter Zerstörung rother Blutkörperchen (Cythämolyse); er entspricht dem früher sogenannten hämatogenen Icterus, ist verhältnissmässig selten und führt unter schweren Allgemeinerscheinungen schnell entweder zum Exitus oder zum Ausgleich, ist niemals chronisch. Die Stühle sind beim polycholischen Icterus stets gut gefärbt.

d) Broncefärbung ist das Zeichen der Addison'schen Krankheit, welche auf einer Entartung der Nebennieren (und Splanchnici) beruht und unter allmählicher Kachexie zum Tode führt. Besonders charakteristisch sind braunschwarze Flecke auf der Schleimhaut des Mundes.

e) Cyanose (blaurothe Färbung). Wird am besten an den Lippen und den Fingernägeln erkannt. Sie beruht auf CO_2-Ueberladung des Blutes; diese wird verursacht: 1. durch zu langsame Blutcirculation, venöse Stauung. Cyanose ist danach ein wichtiges Zeichen von uncompensirter Herzkrankheit. 2. Durch Störung des Lungengaswechsels: a) Hinderniss des Gaswechsels durch übermässige Ausdehnung des Abdomens (Tumoren, Ascites, Meteorismus). b) durch Lungenkrankheiten. Diese pflegen indess meist erst in vorgeschrittenen Stadien zur Cyanose zu führen, weil im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung oft vicariirende Mehrathmung der gesunden Lungentheile stattfindet. Bei Pneumonie ist der Eintritt der Cyanose signum mali ominis. Bei Miliartuberculose besteht gewöhnlich sehr ausgesprochene Cyanose.

Locale Cyanose ist durch venöse Stauung (z. B. Thromben, Tumoren) bedingt. Im Gesicht oft durch Erfrierung.

Die Combination von Blässe und Cyanose, wie sie z. B. bei heruntergekommenen Herzkranken gesehen wird, nennt man Livor. Herzkranke mit schweren Stauungserscheinungen zeigen auch nicht selten gleichzeitig Cyanose und Icterus: der letztere entsteht durch Compression der Gallengänge in der durch die Stauung blutüberfüllten Leber.

7. Dyspnoe (behinderte Athmung, Lufthunger). Obwohl die Feststellung des Respirationsmodus zu der speciellen Untersuchung gehört, stellt der Arzt doch schon mit

dem ersten Blick fest, ob ruhiges Athmen oder behinderte bezw. mühsame Athmung vorhanden ist.

Man unterscheide sorgfältig zwischen beschleunigter und behinderter Athmung. Einfach beschleunigte Athmung (über 24 Athemzüge in der Minute) findet sich bei Gemüthsaffecten, Körperanstrengungen, im Fieber, sowie in gewissen Zuständen Hysterischer. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt der blossen Vermehrung der Athemfrequenz in diesen Fällen nicht zu.

Dyspnoe ist Athemnoth, Beschleunigung bezw. Vertiefung der Athemzüge mit Anspannung der Hülfsmuskulatur; sie wird vom Patienten als Lufthunger bis zum Erstickungsgefühl empfunden. Eigentliche Dyspnoe ist in den meisten Fällen mit Cyanose verbunden.

Dyspnoe mit Cyanose ist ein überaus wichtiges Symptom, pathognostisch für uncompensirte Herzkrankheit oder vorgeschrittene Lungenkrankheit, in selteneren Fällen bei Abdominalkrankheiten, die die Zwerchfellbewegung hindern.

Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen nennt man das Abwechseln langer Athempausen (Apnoe) und allmählich an- und abschwellender tiefer Dyspnoe; dies Phänomen findet sich besonders bei Urämie, ausserdem bei Herzleiden und Gehirnkrankheiten und ist meist von übler Vorbedeutung. (Doch kommt Andeutung des Cheyne-Stokes'schen Athemtypus manchmal auch bei Gesunden im Schlaf vor.)

Anfallsweise Dyspnoe, welche mehr oder weniger schnell vorübergeht, worauf dann längere Zeit freies, ruhiges Athmen folgt, nennt man Asthma.

Anderweitige Veränderungen der Respiration bleiben der Specialuntersuchung vorbehalten (Cap. V).

8. Hydrops, Oedeme (schmerzlose, nicht geröthete Anschwellungen des Unterhautgewebes, welche auf Fingerdruck Gruben hinterlassen). Wassersüchtige Anschwellungen sind ein so auffälliges Symptom, dass sie meist von dem Patienten dem Arzte geklagt werden. Doch können sie von indolenten Kranken übersehen werden, und man gewöhne sich, alsbald danach zu suchen. Die ersten Spuren werden an der Knöchelgegend durch Fingerdruck erkannt. Das Vorhandensein von Oedemen ist für die Richtung der Diagnose bestimmend. Man beachte zuerst, ob gleichzeitig Cyanose und Dyspnoe vorhanden ist. Fehlen diese, so beurtheile man Kräftezustand und Blutmischung, bezw. untersuche den Urin auf Eiweiss.

a) Hydrops mit Cyanose und Dyspnoe ist das

Zeichen von uncompensirten Herzkrankheiten (cardialer Hydrops).

Die Herzkrankheiten verursachen hochgradige Stauung des venösen Rückflusses. Das Blut verweilt übermässig lange in den Geweben, wo es allen O verliert und sehr viel CO_2 aufnimmt. Die überfüllten Venen vermögen nicht mehr in gewohnter Menge die Lymphflüssigkeit aufzunehmen, welche nun die Gewebe überschwemmt.

b) Hydrops mit Albuminurie ist das Zeichen der Nierenkrankheiten (renaler Hydrops); der Entdecker dieses Zusammenhanges ist der englische Arzt Richard Bright (1825); man nennt deshalb das Symptomenbild Hydrops und Albuminurie: Bright'sche Krankheit.

Man kann den Hydrops bei Albuminurie folgendermassen erklären: Für gewöhnlich sind die feinen Gefässe undurchlässig für grössere Mengen Plasma in Folge einer lebendigen Thätigkeit der Wandzellen. Diese Thätigkeit ist nur dann intact, wenn die Zellen gut ernährt werden, d. h. wenn die Blutmischung normal ist. Die Blutmischung wird schlecht, wenn die Nieren erkranken; denn diese Organe scheiden in gesundem Zustande alle Abfallsstoffe aus dem Blute aus: in Krankheiten des Nierenepithels bleiben Abfallstoffe im Blute zurück, die Gefässwandzellen werden in Folge der schlechten Ernährung durchlässig und es kommt zu Oedem. Gleichzeitig führen alle Erkrankungen des Nierenepithels zum Durchtritt von Eiweiss in den Urin.

Eine andere Auffassung hält die renalen Oedeme vielfach für entzündliche, hervorgerufen durch die Einwirkung derselben Noxe auf die Gefässwände, welche auch die Nieren zur Entzündung reizt.

Bei hochgradigem Stauungshydrops tritt öfters geringe Albuminurie durch Stauung in den Nierenvenen ein; die gleichzeitige Cyanose und Dyspnoe weist die Diagnose auf das Cor.

Bei interstitieller Nephritis und Granularatrophie der Nieren kommt es zu secundärer Herzerkrankung und also zu einer Combination von Herz- und Nierenleiden.

c) Hydrops der Kackektischen. Oedeme ohne Dyspnoe und Cyanose, ohne Albuminurie können in allen Zuständen sehr schlechter Ernährung, insbesondere in den kachektischen Krankheiten, bei Carcinomatösen, Anämischen, Phthisikern, Diabetikern etc., aber auch vorübergehend bei Inanition und Ueberanstrengung vorkommen.

Diese Oedeme sind ebenfalls durch die schlechte Blutmischung zu erklären, welche die Wandzellen der Gefässe durchlässig macht. Die schlechte Blutmischung kommt entweder durch directe Blut-

erkrankung (Anämie, Leukämie, schwere Chlorose) oder durch schlechte Ernährung oder chronische Organerkrankungen zu Stande. — Die vorübergehenden Oedeme überangestrengter junger Leute sind z. Th. durch zu langes Stehen zu erklären.

9. Exantheme (Ausschläge). Bei der Betrachtung der Haut hat man darauf zu achten, ob Ausschläge vorhanden sind oder nicht. Diese sind besonders für die fieberhaften Erkrankungen von grosser Wichtigkeit; oft entscheiden sie ohne Weiteres die Diagnose. Exantheme muss man öfters gesehen haben, um sie im einzelnen Falle wieder zu erkennen; aus der Beschreibung sind sie schwer aufzufassen.

Das Masernexanthem ist zackig-grossfleckig, das Scharlachexanthem ganz kleinfleckig, so dass es diffus roth aussieht. Roseola sind stecknadelkopf- bis erbsengrosse, wenig erhabene rothe Flecke, die bei Typhus abdominalis spärlich über den Bauch, seltener über die Brust verstreut sind. (Bei Flecktyphus sehr reichliche Roseola.) Exantheme zeigen sich oft erst mehrere Tage nach Beginn des Fiebers; das Fehlen des Exanthems schliesst deshalb die Diagnose eines exanthematischen Fiebers nicht aus.

Exantheme ohne Fieber, vielfach ohne wesentliche Allgemeinstörung sind die Zeichen der Hautkrankheiten (oft auf Syphilis beruhend), deren Kenntniss nur durch sorgfältige Studien in Specialkliniken gewonnen werden kann.

In einzelnen Fällen entstehen Exantheme als unerwünschte Nebenwirkung nach der Einnahme gewisser Arzneimittel, z. B. Akne nach Jodgebrauch, morbillenartiges Exanthem nach Antipyrin. Die Arzneiexantheme verschwinden bald, nachdem das Medicament ausgesetzt ist.

Blutergüsse unter die Haut (Sugillationen oder Suffusionen; wenn punktförmig: Petechien) kommen vor: 1. bei schwer verlaufenden Fällen einiger Infectionskrankheiten (hämorrhagische Masern, Scharlach, Pocken, Typhus); 2. bei acutem Gelenkrheumatismus, meist ohne besonders schweren Verlauf (Peliosis, Purpura rheumatica); 3. in sehr schweren Bluterkrankungen (Anämie, Leukämie); 4. bei Erkrankungen der Leber (acute Atrophie, selten Cirrhose u. a.); 5. in besonderen, in ihren Ursachen bisher nicht erforschten Erkrankungen des Stoffwechsels, die meist zu grosser Hinfälligkeit führen (Morbus maculosus Werlhoffi, Scorbut). Bei Scorbut steht Entzündung und Blutung des Zahnfleisches im Vordergrunde.

Petechien mit centralem Eiterpunkt sind das Zeichen von Hautembolien bei schweren Formen von Pyämie, ulceröser Endocarditis und Rotz.

10. Temperatur der Haut. Man legt die Hand leicht auf die Brust des Patienten und schiebt sie vorsichtig in die Achselhöhle. Auf diese Weise kann man die Körper-

temperatur ziemlich gut abschätzen. Gesteigerte Körpertemperatur ist ein Hauptsymptom des Fiebers. Glaubt man die Temperatur über 37° C., so geht man zur Thermometrie und zur weiteren Diagnostik der fieberhaften Krankheiten über (Cap. II).

Das erste Fiebersymptom, das der Arzt wahrnimmt, ist die lebhafte Röthe des erhitzten Gesichts. Wenn er diese bemerkt, ist es natürlich das Allernächste, dass er mit der Hand die Körpertemperatur zu schätzen sucht und alsbald das Thermometer einlegt, während er gleichzeitig den Puls fühlt, nach Exanthemen sucht etc.

Wenn der Patient schwitzt, ist die Schätzung mit der Hand nicht zuverlässig, ebensowenig, wenn die fühlende Hand selbst kalt ist.

11. Trockenheit der Haut und Schweiss. Bei der Betastung gewahrt man gleichzeitig dies Symptom, dass unter Umständen von Werth sein kann. Grosse Trockenheit kommt in Zuständen vor, die zu reichlichen Wasserausgaben führen: Polyurie, Diabetes mellitus, starke Durchfälle, Cholera. Auch der Schweiss kann diagnostisch wichtig sein; er kündigt in fieberhaften Krankheiten oft die Krise an; in chronischen Krankheiten ist er ein Zeichen von Schwäche, begleitet oft Collaps und Agone. Nachtschweisse sind häufig bei erschöpfenden langwierigen Krankheiten, besonders bei Phthisikern: doch kommen sie auch hin und wieder bei Gesunden vor, namentlich bei jungen Leuten nach abendlicher starker Flüssigkeitsaufnahme. Uebrigens führen viele Medicamente, besonders die neueren Antipyretica, oft zu heftigem Schweissausbruch.

12. Puls. Das Fühlen des Pulses ist hergebrachter Weise eine der ersten Manipulationen, die der Arzt vornimmt. Am Pulse kann man erkennen:

a) Ob Fieber vorhanden ist oder nicht. Im Fieber ist die Pulsfrequenz meist beschleunigt (über 90), die Spannung erhöht, dabei die Arterie weich (fieberhafter Puls).

b) Ob der Kräftezustand gut ist. Der kräftige Mensch hat einen gut gespannten, vollen Puls, der geschwächte, lange Zeit Kranke einen kleinen, oft frequenten, wenig gespannten Puls.

c) Ob besondere Veränderungen am Herzen oder bestimmten Organen vorhanden sind. Dieses sehr wichtige Capitel bleibt der speciellen Diagnostik vorbehalten (Cap. VII).

Man fühlt den Puls, indem man drei Finger (nicht den Daumen) der rechten Hand auf die Radialis legt, wenig oberhalb

des Handgelenks; dabei soll die Hand des Patienten nicht aus der Ruhelage erhoben werden. Der Anfänger gewöhne sich, vor sich hin zu zählen, mit der Uhr in der Hand, $^1/_4$ Minute und dann sofort die Minutenfrequenz zu nennen. Der Geübte schätzt die Frequenz leicht auf 5—10 Schläge genau.

Das Pulsfühlen ist eine Kunst, die man nur durch viele Uebung an vielen Kranken lernt. Erfahrene Aerzte bringen es darin zu einer ausserordentlichen Vollendung. Man vermag in der That aus dem Pulsfühlen eine Reihe der wichtigsten diagnostischen Behelfe zu gewinnen. Die alten Aerzte, Meister der Beobachtung, haben auf das Pulsfühlen den grössten Werth gelegt.

Auffällige Symptome. Es ist für die diagnostische Schulung von ausserordentlichem Werthe, wenn man sich nach der Beendigung der allgemeinen Betrachtung des Patienten in jedem Falle die Frage vorlegt, ob man nichts Auffälliges übersehen hat. Auch hier ist es natürlich Sache der Uebung und Erfahrung, gewisse Symptome sofort zu sehen und aufzufassen, die leicht der allgemeinen Beachtung entgehen können und die man dann bei der systematischen Organuntersuchung findet.

Als auffällige Symptome können alle Punkte des Allgemeinstatus imponiren (Pallor eximius faciei, Dyspnoe und Cyanose, Oedeme etc.). Daneben kommt es in Folge gewisser Organerkrankungen zu auffälligen Symptomen, die man auf den ersten Blick wahrnehmen kann und dann zum Ausgangspunkt der weiteren Diagnostik macht, z. B. *Ascites* (Bauchwassersucht), *Meteorismus* (Auftreibung des Leibes durch luftgefüllte Därme), *Drüsenpackete*, *Venenschwellungen* der Haut, *Erbrechen*, Besonderheiten des *Urins* oder des *Sputums* u. a. m.

Zu den auffälligen Symptomen gehören ausserdem eine Reihe von Zeichen, welche weniger für die Differentialdiagnose als für die Beurtheilung des augenblicklichen Zustandes eines Kranken von Werth sind.

1. *Collaps*, plötzliches Verfallen eines Patienten, Klein- und Frequentwerden des Pulses, Jagen der Respiration, Erbleichen des Antlitzes, Kühlwerden der Nase und Extremitäten, schnelles Sinken der Eigentemperatur, entsteht durch innere Blutung oder durch plötzliche Herzschwäche, oft im Defervescenz- resp. Reconvalescentenstadium fieberhafter Krankheiten. Namentlich im letzten Stadium des Typhus und nach Diphtherie ist Collaps zu fürchten. Er entsteht manchmal durch rasches Aufrichten im Bett, zu frühes bezw. zu langes Aufsein, in Folge übermässiger Anstrengung bei der Stuhlentleerung, öfters auch ohne ersichtlichen

Grund. Collaps ist ein Zeichen grössten Periculums und ist unabhängig von der bestehenden Krankheit zu würdigen und zu behandeln.

2. Stertor (Röcheln, Trachealrasseln) ist das durch Flüssigkeitsansammlung in den grossen Luftwegen entstehende weit hörbare, in- und exspiratorische Rasseln, ein Zeichen beginnender Agone.

3. Agone (Todeskampf) ist die Gesammtheit der Zeichen fortschreitender Lähmung aller Muskel- und Nervenfunctionen (besonders Facies Hippocratica, Stertor, Erlöschen des Bewusstseins).

Zeichen des sicheren Todes sind: Fehlen der Athmung, des Pulses, der Herztöne, jeglicher Reflexe (insbesondere Corneareflexe).

Es wird kaum jemals vorkommen, dass der Arzt im Zweifel sein sollte, ob ein anscheinend Verstorbener auch wirklich tot sei; sollten dennoch, namentlich bei plötzlichen Todesfällen, einmal Bedenken entstehen, so dürfte man allenfalls zur Anstellung gewisser Experimente schreiten. (Auflegen einer Flaumfeder auf die Lippen, electrische Reizung von Muskeln, Blosslegen und Durchschneiden einer Arterie etc.)

II. Diagnostik der acut-fieberhaften oder Infectionskrankheiten.

Die Anamnese hat ausser den allgemeinen Gesichtspunkten besonders zu berücksichtigen: Frühere Infectionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach u. a. befallen den Menschen gewöhnlich nur einmal im Leben; Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Erysipel häufig mehrmals). Unmittelbare Krankheitsursache (ähnliche Krankheitsfälle in der Umgebung des Patienten, Gelegenheit zur Infection durch Trinkwasser, Nahrungsmittel etc.). Prädisponirende Momente (Erkältung, Diätfehler, Trauma). Die Initialsymptome (Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Halsschmerzen, Seitenstechen, Kreuzschmerzen, Erbrechen etc.).

Man erkennt die fieberhaften Krankheiten an dem Symptomencomplex des Fiebers: Geröthetes, echauffirtes Gesicht, oft schwitzend; beschleunigte Athmung; beschleunigter, voller, dabei weicher Puls; lebhafter Durst, wenig Appetit, erhöhte Körpertemperatur, verminderter hochgestellter (dunkelgefärbter) Urin.

Temperaturmessung. Man constatire sofort die Höhe der Temperatur durch Schätzung und durch das Thermometer.

Das Thermometer wird in der geschlossenen Achselhöhle 10 Minuten (seltener im Anus 5 Minuten) gelassen. Die Temperatur im Anus ist 0,6—1,0° C. höher als in der Achselhöhle. Die deutschen Aerzte messen mit Celsius-Scala, die französischen öfters mit Réaumur, die englischen und amerikanischen meist mit Fahrenheit-Scala. Die in Betracht kommenden Grade entsprechen sich folgendermassen:

$$n^{\circ}\text{C.} = \tfrac{4}{5}\, n^{\circ}\text{R.} = \tfrac{9}{5}\, n^{\circ} + 32^{\circ}\text{F.}$$

C.		R.		F.
36°	=	28,5°	=	96,8°
37°	=	29,6°	=	98,6°
38°	=	30,4°	=	100,4°
39°	=	31,2°	=	102,2°
40°	=	32°	=	104°
41°	=	32,8°	=	105,8°

Sehr zu empfehlen sind Maximumthermometer, bei welchen nach der Herausnahme ein über dem Quecksilberfaden haftendes Metallstäbchen dauernd die gemessene Temperatur zeigt.

Recht handlich sind die sogen. Minutenthermometer, welche in Folge ihrer Kleinheit und eines besonderen Quecksilberamalgams in 2 Minuten in der Achselhöhle die Temperatur richtig zeigen. Minutenthermometer kann man auf bequeme Weise in die geschlossene Mundhöhle oder in die äussere Backentasche stecken. Die Temperatur der Mundhöhle ist 0,2 ° höher als die der Achselhöhle, die Temperatur der äusseren Backentasche 0,6 ° tiefer als die der Mundhöhle.

Die Temperatur des gesunden Menschen, in der Achselhöhle gemessen, beträgt 36,5—37,5 ° C., Morgens ist sie am niedrigsten, gegen Abend gewöhnlich 0,5—1,0 ° höher. Leichte Temperaturerhöhungen kommen vorübergehend zu Stande nach reichlichen Mahlzeiten (Verdauungsfieber), grossen Anstrengungen, anhaltender Sonnenbestrahlung (Insolation), heissen Bädern. Andauernde Temperaturerhöhung ist das Hauptzeichen des Fiebers. Man bezeichnet Temperatur unter 36 ° als Collapstemperatur; 36 bis 37 ° normal; 37,5—38,0 ° subfebrile Temperatur; 38,0—38,5 ° leichtes Fieber; 38,5—39,2 ° (Abends) mässiges Fieber; 39,5 bis 40,5 beträchtliches Fieber, darüber sehr hohes Fieber; über 41,5 ° hyperpyretische Temperaturen.

Auch im Fieber zeigt die Temperatur Tagesschwankungen; Morgens geringer Abfall (Remission). Abends Ansteigen (Exacerbation). Fällt die Exacerbation auf den Morgen, die Remission auf den Abend, so spricht man von Typus inversus (meist bei Phthisis).

Schüttelfrost: Steigt die Körpertemperatur plötzlich sehr hoch, während die Wärmeabgabe durch Contraction der Hautgefässe vermindert ist, so hat der Fiebernde das Gefühl intensiver Kälte, welches in unwillkürlichem Zittern, Zähneklappern, Schütteln des Körpers sich äussert. Schüttelfrost kommt vor: 1. als einmaliger Anfall im Beginn acuter Infectionskrankheiten (Pneumonie, Erysipel, Scharlach etc.); 2. in wiederholten Anfällen: a) in regelmässigen Zwischenräumen: bei Malaria (durch Chinin zu unterdrücken), b) in unregelmässigen Intervallen (durch Chinin unbeeinflusst) bei tiefliegenden Abscessen und Pyämie, seltener Tuberculose oder Endocarditis. — Schüttelfröste im Verlauf von Typhus können Recidive oder vielerlei bedrohliche Complicationen anzeigen, wie Darmblutung, selbst Perforation, Venenthrombose, Lungenembolien etc., doch sind sie manchmal ganz ohne Bedeutung, wahrscheinlich durch Reizung der Geschwürsflächen verursacht.

Für die specielle Diagnose der fieberhaften Krankheiten ist es nothwendig, den Fiebertypus und den Fieberverlauf zu erkennen; zu diesem Zwecke wird während der

ganzen Fieberzeit täglich zu bestimmten Zeiten die Temperatur gemessen und in ein Schema (s. unten) eingetragen; man erhält so die Fiebercurve. Sehr viele acut-fieberhafte Krankheiten haben characteristische Curven.

Der Fiebertypus wird erkannt an der Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur[1]). Man unterscheidet: continuirliches Fieber, in welchem die Tagesdifferenz nicht mehr als 1° beträgt; remittirendes Fieber mit Tagesdifferenz von mehr als 1°; intermittirendes Fieber, bei welchem das Fieber nur wenige Stunden anhält, während der übrige Tag fieberfrei ist (Fieberanfall und fieberloses Intervall).

Im Verlauf fast aller fieberhaften Krankheiten kann man drei Stadien unterscheiden: Stadium incrementi, die Zeit der noch ansteigenden Temperatur; Fastigium, Höhenstadium, die Zeit der sich wenig ändernden, meist hohen Temperatur; Stadium decrementi, Zeit des Fieberabfalls. Der Abfall kann schnell, in wenig Stunden, erfolgen: Krisis. Die Krisis wird oft durch Sinken der Pulsfrequenz und Schweissausbruch[2]) angekündigt; oft geht ihr ein kurzes, sehr hohes Steigen der Temperatur, manchmal mit Delirien, vorher (Perturbatio critica); nicht selten folgen auch dem kritischen Temperaturabfall (epikritische) Delirien, bisweilen kommt es danach zu Collaps. Das langsame, über Tage sich erstreckende Abfallen der Temperatur nennt man Lysis.

Ausserdem pflegt man den Verlauf der acut-fieberhaften Krankheiten, besonders derjenigen, welche mit Exanthemen verlaufen, einzutheilen in: 1. Stadium der Incubation: Zeit von der erfolgten Ansteckung bis zum Beginn der krankhaften Erscheinungen; 2. Stadium der Prodrome: Beginn des Fiebers bis zur Eruption des Exanthems; 3. Stadium der Eruption; 4. Stadium der Abschuppung oder Defervescenz.

Der Charakter des Fiebers. Bei schwerem Fieber unterscheidet man Febris stupida (apathischer Zustand, verschleierter Blick, absolute Ruhelage) und Febris versa-

---

[1]) Eigentlich der Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten an einem Tage gemessenen Temperatur; doch wird in praxi nur aus besonderen Gründen oder in besonders schweren Fällen öfters als zweimal gemessen.

[2]) Der Schweiss der Krise ist oft von besonderem, nicht üblem Geruch.

tilis (unruhiger Gesichtsausdruck, Jactatio, leichtes Deliriren, Flockenlesen). Der Uebergang von stupider in versatile Form ist von übler Vorbedeutung.

Pathognostische Symptome. Nach der Feststellung der Temperatur bezw. der Einsicht in die Fiebercurve suche man nach weiteren schnell wahrnehmbaren Zeichen, welche für die Diagnose entscheidend sind. Man gewöhne sich hier an eine gewisse Reihenfolge. (Am besten zuerst Inspection des Gesichts und der Haut, dann der übrigen Organe von oben nach unten.)

1. Exantheme. Charakteristische Ausschläge finden sich bei Masern, Scharlach, Typhus abdominalis, exanthematicus, Variola, Varicellen, Erysipel. Die Exantheme entscheiden die Diagnose. Doch treten die Exantheme nicht sofort mit dem Beginn des Fiebers auf und verschwinden oft früher als das Fieber, so dass die Diagnose dieser Hilfe öfters entrathen muss.

2. Betheiligung des Sensoriums. Tiefe Apathie ist charakteristisch für Typhus, Meningitis, Miliartuberculose, schwere Formen von Sepsis und ulceröse Endocarditis. Delirien sind für die Differentialdiagnose gewöhnlich nicht zu verwerthen.

3. Herpes labialis et nasalis (kleine Bläschen mit wasserhellem Inhalt, am Mundwinkel und der Nase, die bald abtrocknen und bräunlichen Schorf hinterlassen). Herpes ist sehr oft bei epidemischer Meningitis und Pneumonie vorhanden, spricht gegen tuberculöse Meningitis, Typhus und Pleuritis.

4. Pulsfrequenz. Kann unter Umständen diagnostisch sehr wichtig sein. Bei Meningitis im Anfang sehr verlangsamt. Bei Scarlatina ungewöhnlich hoch. Bei Typhus für die Diagnose des Stadiums massgebend; im ersten Stadium verhältnissmässig verlangsamt, beträgt die Pulsfrequenz auf der Höhe des uncomplicirten Typhus gewöhnlich nicht über 110; im dritten Stadium meist 100—120.

5. Betheiligung der Körperorgane. Lippen: fuliginös (russfarbig) bei Typhus. Zunge: Himbeerzunge bei Scharlach, bei Typhus ist die Zunge belegt, trocken, oft borkig, stets an den Rändern roth. Hals: charakteristische Affectionen bei Angina und Diphtherie. Genickstarre bei Meningitis. Rostbraunes Sputum bei Pneumonie. Aufgetriebenes, dabei bei Betastung schmerzloses Abdomen bei Typhus, eingezogenes Abdomen bei Meningitis. Milzschwellung, besonders wichtig bei Typhus und

Malaria (Cap. IV). Diarrhöen von charakteristischer Beschaffenheit bei Typhus, Ruhr, Cholera. Röthung und Schwellung vieler Gelenke bei acutem Gelenkrheumatismus. Verhalten des Harns: Diazoreaction bei Typhus etc. Verhalten des Blutes: In den meisten acuten Infectionskrankheiten ist die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt (infectiöse Hyperleucocytose); diese fehlt bei Typhus, Malaria, Rotz und in vielen Fällen von Septicämie.

In vielen Fällen wird es durch Erkenntniss des Fiebertypus und Berücksichtigung der allgemeinen und speciellen Symptome alsbald gelingen, die Diagnose der vorliegenden Infectionskrankheit zu stellen.

Doch ist zu bedenken, dass zur Einsicht in den Fieberverlauf tagelange Beobachtung gehört, dass sehr viel charakteristische Symptome sich erst im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickeln (z. B. Exantheme, Milzschwellung, Diazoreaction, Diarrhöen etc.). Man muss sich deshalb sehr oft begnügen, aus der Temperatursteigerung und dem Habitus des Patienten die vorläufige Diagnose auf „acut-fieberhafte Krankheit“ zu stellen, und alsbald die erforderlichen allgemein-therapeutischen Massnahmen treffen (Bettruhe, vorsichtige Lagerung, leichte Bedeckung, kühle flüssige Diät, Eisbeutel auf den Kopf, Verordnung verdünnter Säure, sachverständige Pflege). Diese therapeutischen Anordnungen sind für einige Tage von der speciellen Diagnose unabhängig. Nach einigen Tagen gelingt es meist, aus den sich entwickelnden Erscheinungen die differentielle Diagnose zu stellen.

Symptome der acuten Infectionskrankheiten.

I. Acute Infectionskrankheiten mit regelmässigem Fieberverlauf.

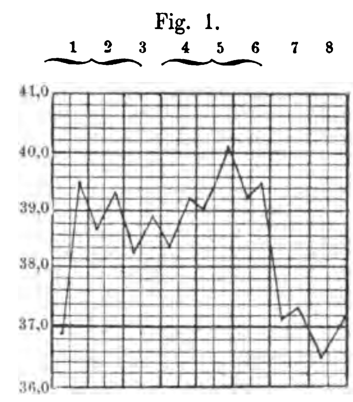
Masern (Morbilli). (Fig. 1.) Incubation 10 Tage, unter Schnupfen, Husten, gastrischen Erscheinungen. Prodrome 2—3 Tage, mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnend. Am 2. (oder 3.) Tage Abfall des Fiebers, am 3. (oder 4.) Tage Eruption des Masernexanthems unter hohem Fieber. Am 4.—7. Tage Febris continua. Am 7. Tage kritischer, oft auch lytischer Abfall. Abschuppung etwa 14 Tage, geschieht in kleinen Schüppchen (Desquamatio furfuracea).

Das Masernexanthem ist grossfleckig; die einzelnen Flecken unregelmässig begrenzt, leicht erhaben. Das Scharlachexanthem

kleinfleckig: die einzelnen Flecken confluirend. Die Haut des Masernkranken sieht aus, als wäre sie mit rother Farbe bespritzt worden, die des Scharlachkranken, als wäre sie damit bestrichen.

Hauptsächliche weitere Symptome: Schnupfen, Husten, Conjunctivitis mit Lichtscheu. Puls mässig be-

Fig. 1.



Fiebercurve bei Masern.

schleunigt (bei Kindern 140—160). Seltene, aber sehr zu fürchtende Complication: Bronchopneumonische Infiltrationen. Von letaler Prognose die sehr seltene Complication mit Diphtherie und Croup.

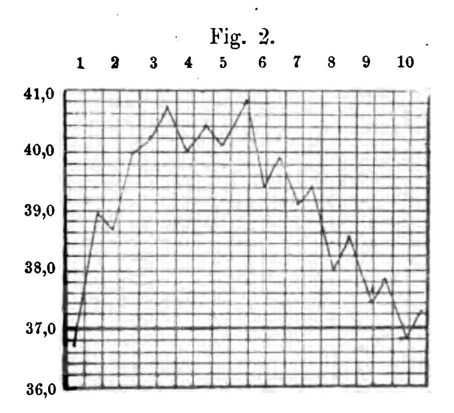
Ein häufiges Zeichen bei Masern sind bläulichweisse Efflorescenzen auf linsengrossen rothen Flecken der Lippen- und Wangenschleimhaut (Koplik'sche Flecken).

Scharlach (Scarlatina). (Fig. 2.) Incubation 2 bis 24 Tage, meist ohne krankhafte Störungen, Prodrome 1 bis 2 Tage, mit Schüttelfrost und hohem Fieber einsetzend. Am 2. Tage Eruption der Scharlachröthe unter steigendem Fieber. Vom 4. Tage ab lytischer Abfall. Abschuppung 4—14 Tage — geschieht oft in grösseren Fetzen (Desquamatio membranacea). — Oft ist das Fieber des Scharlach ganz atypisch.

Hauptsächliche weitere Symptome: Angina, Himbeerzunge, oft in der Prodrome Erbrechen. Complicationen bezw. Nachkrankheiten: Acute Nephritis,

Otitis, seltener Drüsenvereiterungen, Gelenkaffectionen (meist gutartiger Natur), Endocarditis.

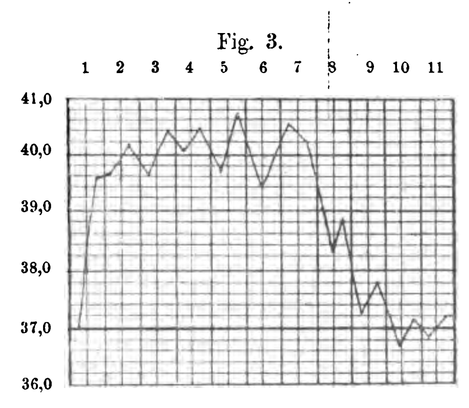
Fig. 2.



Fiebercurve bei Scharlach.

Erysipel (Gesichts- und Kopfrose). (Fig. 3.) Incubation 1—8 Tage. Beginn mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Am 1. oder 2. Tage Röthung und Schwellung der

Fig. 3.



Fiebercurve bei Erysipel.

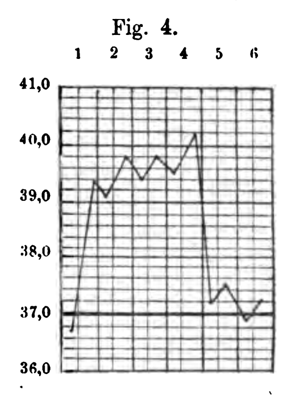
Haut. Continuirliches Fieber während der Ausbreitung des Erysipels. Oft schubweises Auftreten der Entzündung und

Röthung, welchen unregelmässig remittirendes oder intermittirendes Fieber entspricht.

Die Röthung und Schwellung beschränkt sich oft auf das Gesicht, bezw. die behaarte Kopfhaut (E. capitis et faciei), kann aber auch auf Rumpf und Nacken übergehen. Ueberdies kann von jeder Verletzung an jeder beliebigen Körperstelle Erysipel ausgehen.

Croupöse Pneumonie (Lungenentzündung). (Fig. 4 und 5). Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Stechen in einer Brustseite. Continuirliches Fieber. Kritischer Abfall zwischen dem 3. und 11. Tage, oft an einem ungeraden Tage, am öftesten am 5. und 7. Tage. Krise am 3. Tage trügerisch (Fig. 5), meist von neuer Continua gefolgt.

Fig. 4.



Fiebercurve bei Pneumonie. Krise vom 4. zum 5. Tag.

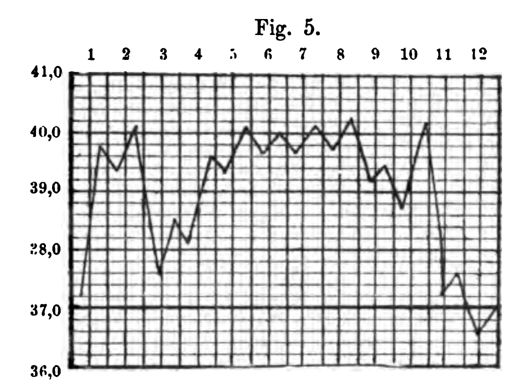
Manchmal Krise über mehrere Tage hingezogen (protrahirte Krise).

Pathognostisches Zeichen: Rubiginöses Sputum. (Doch haben manche Pneumoniker gar keine Expectoration oder auch einen nicht charakteristischen weissgelben Auswurf.)

Die Athmung ist sehr beschleunigt und meist schmerzhaft. Zahl der Leucocyten vermehrt. Das Sensorium ist gewöhnlich klar. Milzschwellung oft vorhanden, bleibt dann nachweisbar bis zur vollendeten Resorption des Exsudates (spodogener Milztumor).

Dem kritischen Temperaturabfall kann ein erneuter Anstieg als Zeichen der fortschreitenden Infiltration folgen. Man spricht

Fig. 5.



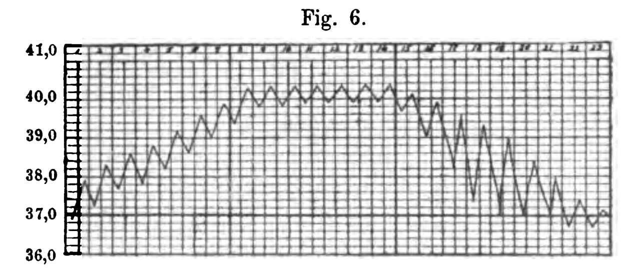
Fiebercurve bei Pneumonie. Pseudokrise am 3., Krise am 11. Tage.

dann von Pseudokrise. Eine solche ist zu diagnosticiren, wenn trotz des Sinkens der Temperatur Puls und Athemfrequenz abnorm hoch bleiben, oder wenn trotz der normalen Temperatur die Hyperleucocytose bestehen bleibt.

Physikalische Zeichen der auf der Höhe befindlichen pneumonischen Infiltration: Dämpfung (mit tympanitischem Beiklang) und Bronchialathmen (vergl. auch Cap. VI).

Kommt es nicht zur regulären Krise, oder beginnt das Fieber nach der Krise in unregelmässiger Weise von Neuem, so handelt es sich um Pleuritis (serös oder eitrig), seltener um Gangrän, Tuberculose oder Abscess der Lunge, oder um Endocarditis ulcerosa.

Fig. 6.



Schematische Fiebercurve bei Typhus abdominalis.

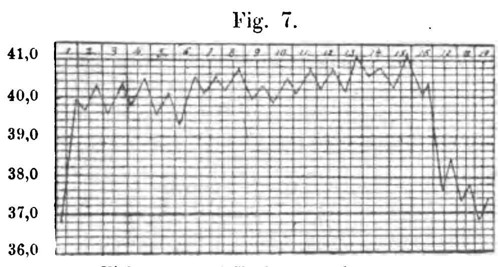
Typhus abdominalis. (Fig. 6). Incubation 7 bis 21 Tage. Prodrome ungefähr eine Woche mit unbestimmten

Erscheinungen von allgemeiner Mattigkeit. **Stadium incrementi**, terassenförmiger, aufwärts remittirender Anstieg der Temperatur, Höhestadium erreicht am 4.—7. Tage. **Stadium acmes**, continuirliches Fieber. **Stadium decrementi**, abwärts remittirendes Fieber. Morgentemperaturen täglich sinkend, in den ersten Tagen erreichen die Abendtemperaturen meist noch bedeutende Höhe (amphiboles Stadium, steile Curven). — Die Dauer des 2. Stadiums ist nach der Schwere des Falles verschieden. In leichten Fällen kann die Abwärtsremission schon am 16.—14. Tage, ja noch früher beginnen, in sehr schweren Fällen dauert die Continua bis in die 5. Woche.

Hauptsächliche weitere Symptome: Apathie, Benommenheit. Fuliginöse, borkige, rothrandige Zunge. Roseola (vom Ende des 1. bis Mitte des 2. Stadiums.) Milzschwellung (im Stadium acmes). Meteorismus. Durchfälle von erbsenbreiartiger Beschaffenheit, Diazoreaction im Harn, keine Hyperleucocytose im Blute. Vidal'sche Reaction (vergl. S. 241). Oft Bronchitis.

Die Diagnose wird aus dem gleichzeitigen Vorhandensein mehrerer dieser Zeichen gestellt; dem einzelnen Symptom kommt kaum jemals entscheidende Bedeutung zu. Viele Zeichen können auch oft fehlen, z. B. der beträchtliche Meteorismus, die Durchfälle, die Diazoreaction.

Fig. 7.



Fiebercurve bei Typhus exanthematicus.

Die Diagnose des Typhus soll Zeit und Stadium möglichst genau feststellen. Manchmal wird dies durch besondere Complicationen ermöglicht, so kommen **Darmblutungen** meist während der Zeit des abwärts remittirenden Fiebers vor. Auch tödtliche Darmperforationen ereignen sich im Stadium decrementi.

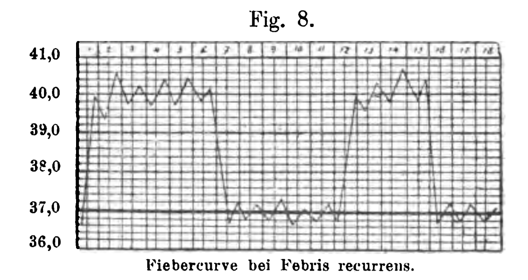
Die Prognose richtet sich u. A. nach der Frequenz und Spannung des Pulses, dem Grade der Benommenheit.

Typhus exanthematicus (Flecktyphus). (Fig. 7.) Incubation 3 bis 21 Tage. Keine Prodrome. Beginn mit Schüttelfrost und hoher Temperatur. Am 3. Tage reichliche Roseola. Continua 13—17 Tage, mit leichter Remission am 6.—8. Tage. Kritischer Temperaturabfall, mit Perturbatio critica.

Die Roseola wandelt sich bald in Petechien um. Bronchitis. Besonders schwere Gehirnsymptome.

Febris recurrens (Rückfallfieber). (Fig. 8.) Incubation 5—7 Tage. Ohne deutliche Prodrome. Beginn mit Schüttelfrost und schnellem Steigen. 5—7 Tage Continua. Kritischer Abfall. Hierauf 5—8 Tage fieberfrei. Darauf neue Continua, meist von kürzerer Dauer. Oft nach fieberfreier Zeit von 7 Tagen neue Continua von 2—3 Tagen. — Hohe

Fig. 8.



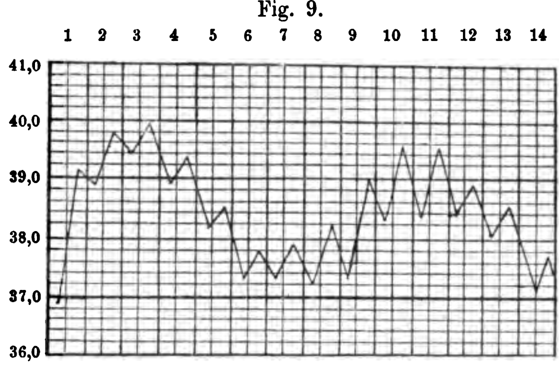
Fiebercurve bei Febris recurrens.

Pulsfrequenz. Milzschwellung. Roseola, Herpes. Im Blut während des Fieberanfalls Spirochaete Obermeieri (S. 243).

Variola (Pocken). (Fig. 9). Incubation 10—30 Tage. Der eigentliche Verlauf in 4 Stadien: Stadium invasionis (Prodrome), mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnend, 3—4 Tage. Stadium eruptionis, Nachlassen des Fiebers, bis zum 9. Tage. Stadium maturationis (Eiterfieber), heftiges remittirendes Fieber, 9.—11. Tag. Stadium exsiccationis, lytisches Aufhören des Fiebers.

Das Exanthem bildet zuerst rothe Flecke, die allmählich in grösser werdende Papeln übergehen, sich am 6. Tage mit trübem Inhalt füllen, am 8. Tage eitergefüllte Bläschen

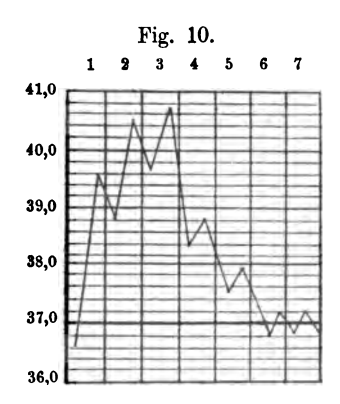
Fig. 9.



Fiebercurve bei Variola.

enthalten; vom 9. Tage an tritt der Inhalt aus, vom 11. Tage an erfolgt die Abtrocknung. Das Exanthem befällt auch Mund- und Rachenschleimhaut. — Heftige ziehende Schmerzen im Knie und im Rücken.

Fig. 10.



Fiebercurve bei Variolois.

Variolois (Febris variolosa) — Fig. 10 — nennt man die leichteste Erscheinungsform der Variola, wie sie nach erfolgter Pockenansteckung bei Solchen auftritt, die ungenügend oder vor mehr als 10 Jahren mit Kuhpockenlymphe

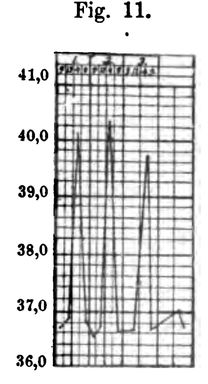
geimpft sind. Bei der Variolois folgt auf das Invasionsstadium sofort das Stadium exsiccationis, ohne Eiterfieber. Exanthem oft nur angedeutet vorhanden, oft in ganz unregelmässigen Erscheinungsformen (Erytheme).

Varicellen (Windpocken). Fieber beginnt mit Schüttelfrost und hält sich continuirlich bis zur Abtrocknung des Exanthems, 2—4 Tage.

Exanthem charakteristisch: rosa gefärbte, leicht erhabene Flecken, aus denen bald Blasen werden. Befällt auch Gaumen und Rachen. Selten variola-ähnlich, dann dadurch zu unterscheiden, dass bei Varicellen alle Stufen des Exanthems nebeneinander vorkommen. Prognose der Varicellen unbedingt gut. Doch kommen in seltenen Fällen Nachkrankheiten vor, z. B. acute Nephritis.

Malaria (Wechselfieber, Febris intermittens). (Fig. 11, 12, 13). Incubation 7—21 Tage. Ohne wesentliche Prodrome. Frostanfall mit hohem Steigen der Temperatur;

Fig. 11.

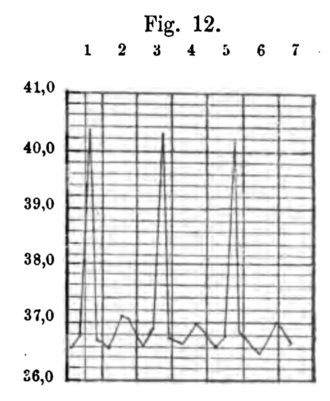


Fiebercurve bei Febris intermittens quotidiana.

nach wenigen Stunden kritischer Abfall des Fiebers unter Schweiss, dann Apyrexie. Kurz vor dem Fieberanfall und während desselben die Erreger der Malaria, die Laveranschen Plasmodien, im Blut. Der Anfall wiederholt sich um dieselbe Tageszeit am folgenden Tage (Febris intermittens quotidiana), Fig. 11 — oder einen Tag um den

anderen (Intermittens tertiana) Fig. 12 — oder jeden vierten Tag (Intermittens quartana) Fig. 13. Kommt der einleitende Frostanfall vor oder nach der regelmässigen Tageszeit, so

Fig. 12.



Fiebercurve bei Febris intermittens tertiana.

Fig. 13.

Fiebercurve bei Febris intermittens quartana.

spricht man von Intermittens anteponens oder postponens. Zwei Anfälle an einem Tage nennt man Febris intermittens duplicata.

Die Diagnose der Malaria wird in zweifelhaften Fällen absolut gesichert durch den mikroskopischen Nachweis der Plasmodien im Blute des Fiebernden; ausserdem durch die Feststellung des Fiebertypus, den Nachweis des Milztumors und die specifisch coupirende Wirkung von 1—2 g Chinin, wenn diese Dose mindestens 6 Stunden vor dem erwarteten Fieberanfall gegeben ist.

In den Tropengegenden giebt es Malarioformen, in welchen das Fieber durchaus unregelmässig ist, dabei treten Organaffectionen auf, welche das Krankheitsbild vollends unklar machen (Febris intermittens comitata oder larvata). Erst der Nachweis der Plasmodien bezw. die Heilwirkung des Chinin sichern die Diagnose.

Bei uns kommt vor die *Malarianeuralgie*, Anfälle von Nervenschmerzen, die nach Art der Fieberparoxysmen zu bestimmter Tageszeit wiederkehren und durch Chinin coupirt werden (z. B. Supraorbitalneuralgie).

Intermittirendes (bezw. unregelmässig intermittirendes) Fieber, das auf Chinin nicht weicht und bei dem Malariaplasmodien im Blut nicht nachweisbar sind, ist auf *Endocarditis* oder *tiefliegende Abscesse* oder *latente Tuberculose* zu beziehen.

Influenza: Nach kurzer Prodrome plötzlich einsetzendes, meist hohes Fieber, welches continuirlich oder remittirend gewöhnlich mehrere Tage anhält, unter intensivem Krankheitsgefühl und starken Gliederschmerzen. Oft ohne Localisation, oft mit Katarrhen besonders der Bronchien verlaufend. Charakteristisch ist die überaus grosse Anzahl der möglichen Complicationen bezw. der Nachkrankheiten des Respirationstractus (z. B. katarrhalische und croupöse Pneumonie), des Gefässapparates (Endocarditis, Thrombose), der Nerven (Neuralgien und Psychosen) u. a. m. Durch die vielen Nachkrankheiten wird die sonst günstige Prognose wesentlich verschlechtert.

II. Acute Infectionskrankheiten ohne regelmässigen Fieberverlauf.

Eine Reihe von acuten Infectionskrankheiten verläuft unter *unregelmässigem* Fieber, welches einen bestimmten Typus schwer erkennen lässt; die Diagnose derselben stützt sich auf die Localaffection.

Angina follicularis. Röthung und Schwellung des weichen Gaumens, der Tonsillen und des Rachens, oft mit

weissem oder graulichem Belag, der aber meist ohne Blutung zu entfernen ist. Die Beläge enthalten meist Streptococcen. Submaxillardrüsen oft geschwollen. Fieber mit Frost beginnend, mehrere Tage continuirlich oder leicht remittirend. Allgemeinerscheinungen trotz hohen Fiebers meist nicht sehr intensiv bezw. nach wenigen Tagen ermässigt. Nach leichter Angina kann Otitis, oder acuter Gelenkrheumatismus oder acute Nephritis als Nachkrankheit auftreten.

Es kommt manchmal zur Abscedirung der Tonsillen (Angina apostematosa). —

Diphtherie. Tonsillen und Gaumen haben missfarbigen nekrotisch-fibrinösen Belag, nach dessen Entfernung die Schleimhaut blutet. In den Membranen sind die Diphtheriebacillen mikroskopisch nachweisbar und durch Cultur daraus zu gewinnen. In schweren Fällen Beläge in der Nase, Kehlkopf, Bronchien. Schwellung der Submaxillardrüsen. Charakteristisch die schweren Allgemeinerscheinungen (kleiner, frequenter Puls, benommenes Sensorium). Oft Albuminurie. Fieber durchaus atypisch und für die Prognose nicht massgebend; dies wird theils durch die Schwere der Rachenaffection, theils durch die (am Puls zu beurtheilende) Intensität der Allgemeininfection bedingt. Im Uebrigen ist die Prognose um so besser, je eher das Heilserum injicirt wird. Häufige, charakteristische Nachkrankheiten: Accommodationslähmung, Gaumenlähmung, Lähmung der Extremitäten. Es giebt Halsentzündungen, bei welchen die Diagnose zwischen Diphtherie und einfacher Angina lange schwankt; in diesen Fällen wird die Entscheidung durch die bakteriologische Untersuchung gegeben (vergl. auch S. 245).

Acute Miliartuberculose. Ganz atypisches Fieber. Starke Cyanose und Dyspnoe. Ueber grösseren Lungenabschnitten crepitirendes Rasseln ohne Dämpfung. Im Harn Diazoreaction. In manchen Fällen gelingt der ophthalmoskopische Nachweis von Choroidealtuberkeln. — Prognosis pessima: in 8—14 Tagen exitus letalis.

Meningitis cerebrospinalis (Hirnhautentzündung, Genickstarre). Unregelmässiges, theils continuirliches, theils remittirendes Fieber von langem Verlauf mit vielen Nachschüben. Starke Benommenheit; pathognostisches Symptom: Genickstarre. Ausserdem im ersten Stadium meist Hyperästhesien der Extremitäten; eingezogener Leib, Erbrechen, verlangsamter Puls.

Die Diagnose hat auch die Ursache festzustellen. 1. Epidemische (sporadische) Meningitis, bei sicherem Ausschluss der anderen Ursachen zu diagnosticiren; die Diagnose ist erleichtert bei bestehender Epidemie. 2. Tuberculöse Meningitis, bei bestehender, meist vorgeschrittener Lungentuberculose, niemals mit Herpes labialis einhergehend. Die Diagnose der tuberculösen Meningitis wird auch dadurch gesichert, dass Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar sind, welche durch Anstich des Spinalcanals in der Höhe des 2.—3. Lendenwirbels gewonnen wurde (Lumbalpunktion von Quincke). 3. Meningitis vom Ohre ausgehend, bei bestehender Otitis media.

Die Genickstarre ist oft in den ersten Tagen wenig ausgesprochen, am Ende der ersten Woche ist sie wohl immer manifest. Schreitet die Meningitis vorwärts, so kann die Genickstarre verschwinden, während die Lähmungssymptome auftreten. — Geringe Genickstarre findet sich auch im Beginn schwerer Fälle von Pneumonie und Typhus. Uebrigens kann echte Meningitis diese Krankheiten begleiten.

Acuter Gelenkrheumatismus. Unregelmässig remittirendes Fieber. Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschiedener Gelenke, gewöhnlich beide Körperhälften in symmetrischer Weise befallend. Fieber und Localaffection in mehr als $^2/_3$ aller Fälle durch Salicylsäure oder Antipyrin oder deren Derivate zu coupiren. Häufige Complication: Endocarditis mit zurückbleibendem Klappenfehler; seltener Pleuritis, Pericarditis. Atypische Formen von Gelenkrheumatismus besonders bei Gonorrhoe.

Parotitis epidemica (Mumps). Unregelmässig mittelhohes Fieber, 2—8 Tage anhaltend. Schmerzhafte Anschwellung einer oder beider Parotiden; meist von selbst zurückgehend, seltener in Eiterung übergehend. In Einzelfällen begleitet oder gefolgt von fieberhafter Orchitis, seltener Epididymitis.

Sepsis (Pyämie, Septicämie, Blutvergiftung). Atypisches, meist remittirendes Fieber, sehr oft mit unregelmässigen Frösten. Benommenes Sensorium, grosse Prostration. Meist keine Hyperleucocytose. Primäre Eiterung oft vorhanden, z. B. in verunreinigten Wunden (Wundfieber), im Uterus (puerperale Sepsis), in Panaritien und Phlegmonen, in den Nebenhöhlen des Kopfes (Empyema Highmori, Otitis media), in der Prostata. Oft bleibt die Eintrittspforte der Erreger verborgen (kryptogenetische Septicämie). Kurz vor dem Tode sind die Krankheitserreger oft im Blut nachweisbar.

Man spricht von *Pyämie*, wenn in den Organen multiple Abscesse als Localisationen des Krankheitserregers nachweisbar sind, während *Septicämie* die Allgemeinvergiftung ohne Localisation bedeutet. Doch gehen diese Formen ineinander über. In den rein pyämischen Formen besteht meist Hyperleucocytose. Die diagnostische Trennung der einzelnen Formen nach der Aetiologie (Sepsis durch Staphylococcen, Streptococcen, Diplococcen etc.) hat sich klinisch nicht bewährt.

Acute Endocarditis. Unregelmässiges, meist remitirendes Fieber mit den physikalischen Veränderungen eines Herzklappenfehlers (intracardiale Geräusche; das systolische Geräusch beweist allein keine Endocarditis). Die Diagnose sucht die beiden Formen der gutartigen (verrucösen) und der bösartigen (ulcerösen) Endocarditis zu trennen. Ulceröse Endocarditis ist sicher, wenn häufige Schüttelfröste und multiple Hautembolien eintreten. Gutartige Endocarditis geht oft in bösartige über. Die acute Endocarditis entwickelt sich während oder nach anderen Infectionskrankheiten. Endocarditis nach Gelenkrheumatismus ist meist verrucös und heilt mit Hinterlassung von Klappenfehlern, Endocarditis bei Sepsis, Pneumonie, Gonorrhoe fast immer ulcerös.

III. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Für die Anamnese von Nervenkrankheiten sind folgende Punkte besonders wichtig: 1. Heredität bei psychischen Erkrankungen, Neurasthenie, Epilepsie, Hysterie, eventuell Syphilis der Eltern, 2. Vorhergegangene Krankheiten, besonders Syphilis, acute Infectionskrankheiten. 3. Ursachen und veranlassende Momente: Traumen, Erkältungen, Schreck, Intoxicationen (Blei, Quecksilber, Alkoholismus, starkes Rauchen).

Die Reihenfolge bei der Aufnahme des Status praesens ist S. 2 unter B. I. angegeben. Besonderer Würdigung bedürfen die Störungen der Sensibilität und Motilität (B. I, 6), hierfür sei die folgende Anleitung (nach Prof. Goldscheider) empfohlen.

Nerven-Status.

A. Bewegungs-Vermögen.

I. Ruhelage der Glieder.
  a) Abnormitäten der Gliederhaltung.
  a) .Atrophien?
  c) Abnorme unwillkürliche Bewegungen (Zittern, Zuckungen)?

II. Bewegungen.
  a) freie active,
  b) mit Widerstand, active,
  c) passive.

1. Gesicht.

I. Sind beide Hälften gleichmässig?
Lidspalten gleich?
Nasenlöcher gleich?
Mund gerade oder schief?
Stehen die Bulbi normal oder ruhig?
Pupillen gleich?

II. Stirn runzeln, Augen schliessen, Mund spitzen, lachen, Backen aufblasen, Zunge herausstrecken, nach links und rechts bewegen, Kaubewegungen, Augenbewegungen (nach links, rechts, oben, unten, Convergenz).

2. Mundhöhle und event. Kehlkopf.

I. Stand des weichen Gaumens und Zäpfchens.
II. Gaumenheben durch Intoniren.

3. Hals und Nacken.

I. Kopfhaltung.
II. Kopf nach links und rechts drehen, nach vorn und hinten beugen (eventuell mit Widerstand).

4. Schultern und Arme.

I. Stand der Scapula, Haltung der Arme, Stellung der Finger, Volumen des Daumen- und Kleinfingerballens, Spatia interossea.
II. Schultern heben, Arme heben (bis zur Verticalen): abduciren, vorgestreckt halten;
Unterarm beugen und strecken:
Proniren, Supiniren.
Hand und Finger beugen und strecken; Finger spreizen, Daumen einschlagen.
Händedruck.

5. Beine.

I. (Stand der Trochanteren).
II. Heben, ab- und adduciren.
Unterschenkel beugen und strecken.
Füsse beugen und strecken.

6. Rumpf.

I. Athmung (gleichmässig)?
Unterleib (eingezogen)?
Wirbelsäule (Form)?
Gesäss (Hypertrophie? Atrophie?)
II. (Nur nothwendig bei Störungen, die schon durch die Inspection aufgefallen waren.)
Nach vorn, hinten, seitlich biegen, tief respiriren, husten.

7. Blase und Mastdarm (Erkundigung.)
Complicirte usuelle Bewegungen.
8. Gleichgewichtshaltung bei geschlossenen Augen.
9. Gang. Beim Liegen: Beine übereinanderschlagen u. s. w.
10. Ergreifen von Gegenständen.
11. Sprache.
12. Schrift.

B. Empfindungs-Vermögen.

I. Subjective Angaben: Taubheit, Kriebeln, Schmerzen u. s. w.
II. Objective Prüfung.
a) Sensibilität der Haut.
1. Feinste Berührungen.
2. Schmerzhafte Nadelstiche.

3. Kälte.
4. Wärme.

b) Muskelsinn.
Bewegungsempfindung.

c) Gesichtsfeld.

d) Gehör.

e) Geruch.

f) Geschmack.

C. Reflexe.

a) Haut-Reflexe.
Sohlen- und Handflächen-R., Cremaster-R., Bauchdecken-R., Lid-R., Bindehaut-R., Gaumen-R.

b) Sehnen- und Periost-Reflexe.
Patellar-R., Achilles-Sehnen-R., Fussklonus, Handgelenk, Biceps-Sehnen-, Triceps-Sehnen-R.

c) Pupillen-Reflexe.

Zustand des Sensoriums: Trübung des Bewusstseins, Benommenheit, Apathie in fieberhaften Krankheiten ist ein Zeichen schwerer Infection und macht die Prognose ernst. Diagnostisch zu verwerthen für Typhus, Meningitis, Miliartuberculose, Sepsis.

In fieberlosen Krankheiten ist Apathie und Benommenheit meist der Vorläufer vollkommener Bewusstlosigkeit (Coma, Sopor). Coma findet sich: 1. Bei Vergiftungen; hier ist meist die Anamnese entscheidend bezw. die Untersuchung des sofort ausgespülten Mageninhalts auf Gift. 2. Bei Apoplexien; oft erkannt an der gleichzeitigen Facialislähmung oder der Halbseitigkeit der Extremitätenlähmung; je tiefer und länger dauernd der Sopor, desto schlechter die Prognose. 3. Bei übermässiger Zunahme des Hirndrucks, z. B. durch Tumoren, mit Stauungspapille verbunden. 4. Im Verlauf von Stoffwechselerkrankungen, besonders Diabetes (Coma diabeticum); erkannt an den tiefen mühsamen Respirationen (grosse Athmung von Kussmaul), immer tödtlich endend, selten bei Carcinom und Anämie. 5. Im Verlaufe von Nephritis (urämisches Coma), oft mit wiederholten Krampfanfällen einhergehend, meist ist die Pulsspannung sehr gross. Es ergiebt sich die wichtige diagnostische Regel: In jedem Fall von Coma aus unbekannter Ursache ist der Urin vorsichtig durch Katheter zu entnehmen und auf Eiweiss und Zucker zu prüfen. — Starke Sklerosirung der Radialis spricht für Gehirnapoplexie. In

vielen Fällen entscheidet erst die von den Angehörigen aufgenommene Anamnese die Diagnose.

Trübungen des Sensoriums von leichter Apathie bis zum Stupor sind oft Zeichen bestehender *Geisteskrankheit*. Dieselbe wird diagnosticirt durch die gleichzeitigen Aeusserungen von Hallucinationen oder Wahnideen bezw. den Ausschluss aller obengenannten Organerkrankungen.

Für die innere Diagnostik besonders wichtig ist die Kenntniss der *Psychosen* nach gewissen Medicamenten (Salicyl, Brom etc.); bei Chorea, im letzten Stadium der Herzkrankheiten, in allen Inanitionszuständen; es kommt hierbei zu Gehörs- und Gesichtstäuschungen, sowie zu Verfolgungs- oder religiösem Wahn.

Eigentliche Geistesstörung (Manie, Melancholie, Paranoia, Paralyse) wird in ausgesprochenen Fällen leicht als Irrsinn erkannt und (unter Beobachtung gewisser gesetzlicher Formen) dem Irrenhaus überwiesen.

Der Beurtheilung des inneren Arztes bezw. der inneren Klinik unterliegen meist die ersten unklaren Anfänge von Trübung des Urtheils oder der Empfindung.

Bei der Erkennung solcher unbestimmten psychischen Anomalien (unmotivirtes Lust- oder Unlustgefühl, jäher Wechsel der Stimmung, Abnahme von Intelligenz und Gedächtniss, moralische Erschlaffung) muss der Arzt sofort der Frage näher treten, ob es sich im Einzelfalle um die geistige Reaction auf etwaige somatische Functionsstörungen oder um beginnende Geisteskrankheit handelt. Im letzteren Falle sind die Anfangszeichen der *progressiven Paralyse* zu suchen: Pupillenstarre bezw. Ungleichheit der Pupillen, Fehlen bezw. Erhöhung der Kniephänomene, Sprachstörung etc. Die weitere Erörterung dieser sehr wichtigen Fragen erfolgt in der psychiatrischen Klinik.

Delirien in fieberhaften Krankheiten, bedingt durch die Intensität des Fiebers und der Vergiftung, ohne wesentliche prognostische Bedeutung: häufig vor der Krise (Perturbatio critica); nach der Krise (Defervescenzdelirien) oft Zeichen des Collapses. In *fieberlosen* Zuständen (abgesehen von Psychosen und Intoxicationen, besonders Alkoholismus) stets ein Zeichen grosser Schwäche (Inanitionsdelirien).

Diffuse Kopfschmerzen sind, wenn *vorübergehend*, meist von geringer diagnostischer Bedeutung (Fieberhitze, Ueberarbeitung, Excesse, Dyspepsie, Verstopfung, weibliche Genitalaffectionen etc.) *Anfallsweise* auftretende Kopfschmerzen sind oft *halbseitig*; Migräne, meist mit dyspeptischen Beschwerden einhergehend, oft mit Erbrechen endigend; oft folgen sie bestimmten Nervengebieten, mit Druckpunkten: Neuralgie. *Dauernde* Kopfschmerzen bei

Neurasthenischen, doch auch bei Chlorotischen, Herzkranken etc., bei Diabetikern die schwere Form der Krankheit anzeigend; oft das erste Zeichen der Urämie; bei tertiärer Lues (Dolores osteocopi, besonders bei Nacht).

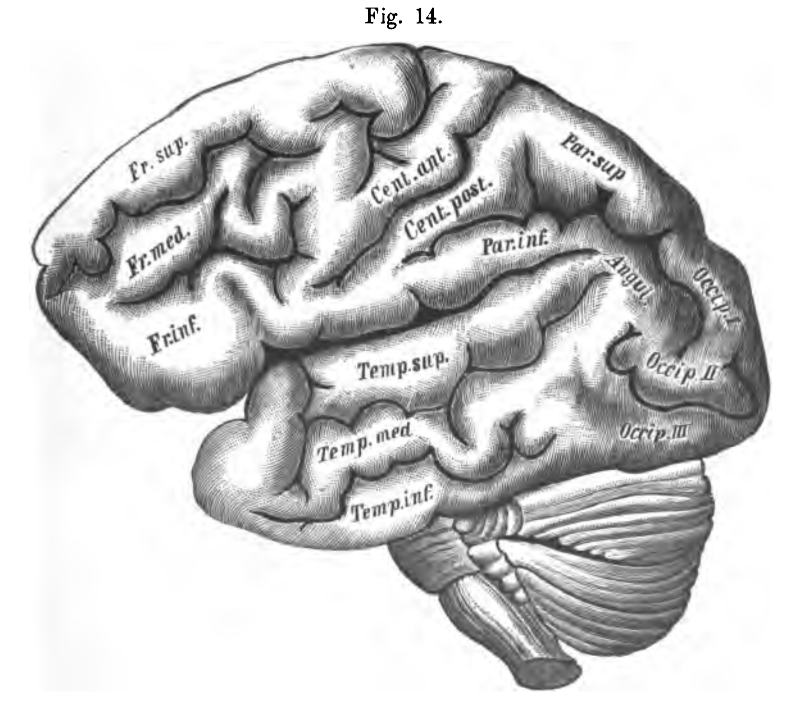
Schwindel. Oft bei Magen- und Darmleiden. Bei Herzleiden meist ein Zeichen von Stenosen; oft bei Anämien. Mit schrillem Ohrensausen bei Gehöraffectionen (Labyrinth): Menière'scher Schwindel. Bei Gehirntumoren, speciell Affectionen des Kleinhirns, häufig mit Zwangsbewegungen verbunden.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems setzt genaue anatomische Kenntnisse voraus. Die für die Klinik wichtigsten Beziehungen seien hier kurz erläutert.

Die **motorischen** Bahnen gehen aus von den psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde (Fig. 14).

Fig. 14.



Schematische Zeichnung der Hirnoberfläche.

Das Centrum für die Bewegungen des Arms liegt im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung (Cent. ant.); das Centrum für Facialis und Hypoglossus im unteren Drittel derselben; das Centrum für die Bewegungen des Beins im oberen Drittel beider Centralwindungen und im Lobus paracentralis, welcher an der Medianfläche die beiden Centralwindungen vereinigt. Das motorische Sprachcentrum liegt in der linken (dritten) unteren Stirnwindung (Fr. inf.), in deren hinterem Theil und der Insula Reilii (zwischen Fr. inf. und Temp. sup.). Das sensorische Sprachcentrum liegt im Temporallappen (erste linke Schläfenwindung). Das corticale Sehcentrum liegt im Occipitallappen (über Hemiopie s. unter Hirnnerven), das corticale Hörcentrum im Temporallappen.

Von den motorischen Rindencentren gehen die motorischen Fasern, sich vereinigend, durch den Stabkranz zur *inneren Kapsel* (Fig. 15).

Hier liegen die Pyramidenbahnen im mittleren Drittel des hinteren Schenkels, zwischen Thalamus opticus und Linsenkern, dicht benachbart den Facialisfasern. Dies ist die Prädilectionsstelle der Apoplexien.

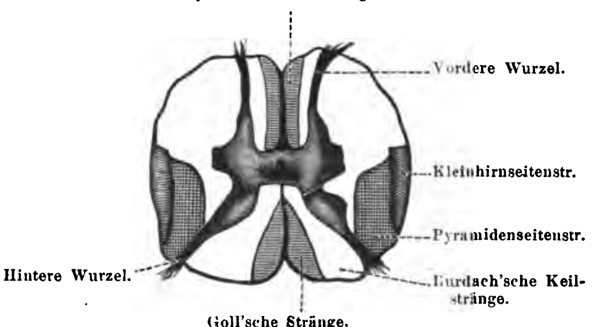
Fig. 15.

Nucl. caudatus.
Genu corporis callosi.
Vorderer Schenkel der **inneren Kapsel.**
Capsula externa.
Linsenkern.
Hinterer Schenkel der **inneren Kapsel.**
Claustrum.
Facialisfasern.
Pyramidenbahn.
Sensible Bahn.
Thalamus opticus.
Hinterer Theil des Nucl. caudatus.
Cornu posterius.
Lobus occipitalis.

Schematische Zeichnung eines in der Höhe der inneren Kapsel durch das Grosshirn gelegten Querschnitts.

Von der inneren Kapsel ziehen die motorischen Fasern durch den Hirnschenkelfuss (die sensiblen durch die Haube) in den Pons. Vom Pons in die Medulla oblongata, wo sie die Pyramiden bilden und sich grösstentheils kreuzen. Im Rückenmark (Fig. 16) verlaufen die gekreuzten motorischen Fasern in der Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts, die wenigen ungekreuzten in der Pyramidenvorderstrangbahn.

Fig. 16.



Schematischer Rückenmarksquerschnitt.

Von den Pyramidenbahnen treten die motorischen Fasern in die Vorderhörner der grauen Substanz, von da durch die vorderen Wurzeln aus dem Rückenmark heraus, durch die peripherischen Nerven zu den Muskeln.

Das trophische Centrum für die Pyramidenbahn liegt im Grosshirn, so dass durch Verletzung irgend eines Theils der motorischen Bahn neben der bezw. Lähmung auch absteigende Degeneration der Pyramidenbahn erfolgt; das trophische Centrum für die peripherischen motorischen Nerven liegt in den Ganglienzellen der Vorderhörner. Läsion in diesen und peripher von denselben erzeugt Degeneration der Nerven, Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln.

Die **sensiblen** Bahnen verlaufen in den Hintersträngen uud Hinterhörnern nach aufwärts; sie kreuzen sich gleich nach ihrem Eintritt bezw. in der Schleife.

Lähmungen.

(Absolute Bewegungsunfähigkeit eines Gliedes = Paralyse, motorische Schwäche eines Gliedes = Parese.)

Nach der Feststellung vorhandener Lähmungen hat man sich zu fragen:

1. Ist die Lähmung halbseitig (*Hemiplegie*, z. B. rechter Arm und rechtes Bein). doppelseitig (*Paraplegie*, z. B. beide Beine oder beide Arme) oder nur eine Extremität bezw. Muskelgruppe betreffend (*Monoplegie*, z. B. ein Arm oder die Serrati)? Hemiplegien beruhen auf Läsionen des Gehirns, Paraplegien auf Läsionen des Rückenmarks (doch ist an periphere multiple Neuritis zu denken), Monoplegien auf Läsionen der Gehirnrinde oder peripheren Nerven.

2. Ist die Lähmung *schlaff* oder *spastisch*?

Schlaff gelähmte Glieder sind passiv leicht zu bewegen, spastische setzen Bewegungsversuchen lebhaften Widerstand entgegen bezw. contrahiren sich krampfhaft; haben erhöhte Reflexe. Spastische Lähmungen sind vorhanden, wenn sich in den gelähmten Muskeln oder ihren Antagonisten Contracturen ausbilden; ferner bei Erhöhung der Reflexe, z. B. durch Degenerationen der Pyramidenbahnen.

3. Sind *Atrophien* vorhanden? Atrophische Lähmungen beruhen auf Läsionen der peripheren Nerven oder der grauen Vorderhörner des Rückenmarks bezw. der Nervenkerne des Bulbus oder der Brücke.

Den organischen Lähmungen gegenüber stehen die *functionellen*, welche nicht auf anatomischer Ursache, sondern auf einer Lähmung des Willens beruhen (*hysterische*, Schrecklähmung). Man erkennt sie an dem Fehlen trophischer und electrischer Störungen, an gleichzeitig bestehenden hysterischen Symptomen (Hemianästhesie, Krämpfe, Contracturen etc.), vor Allem an dem gesammten psychischen Verhalten der Kranken.

Hemiplegien.

Bei diesen ist die Aetiologie und der befallene Hirntheil zu diagnosticiren (topische Diagnostik).

Aetiologie:

1. *Embolie:* Plötzliche Entstehung, betrifft meist die Arteria fossae Sylvii, daher mit motorischer Aphasie vereint. Nothwendig ist der Nachweis des Ursprungs der Embolie (Affection des linken Herzens).
2. *Apoplexie:* Plötzliches Eintreten; Nachweis bestehender Arteriosklerose oder Schrumpfniere. Befällt meist die grossen Centralganglien (Corpus striatum, innere Kapsel) (Fig. 15) häufig ohne Aphasie. Oft mit lange anhaltendem Sopor einhergehend.

3. Lues: Erweichungsherd in Folge von Arterienverschluss durch Endarteriitis syphilitica. Langsame Entstehung, oft prodromale Kopfschmerzen und Schwindel; oft andere Herde (Augenmuskellähmungen, Uebergehen auf die andere Körperseite, Sprachstörung durch Anarthrie). Nachweis von bestehender oder überstandener Lues. Häufig guter Erfolg antisyphilitischer Behandlung.
4. Einfache arteriosclerotische Erweichungsherde: Höheres Alter, bestehende Arteriosclerose, keine Lues, kein Erfolg von antisyphilitischer Cur.
5. Toxische Ursachen; bei bestehender Urämie, schwerem Diabetes, im letzten Stadium von Carcinom und Phthise, meist vorübergehend und atypisch.

Man halte fest, dass Hemiplegien jüngerer Leute meist auf Lues beruhen, und versuche in zweifelhaften Fällen stets antisyphilitische Behandlung.

Die topische Diagnose der Hemiplegien ergiebt sich zumeist aus der gleichzeitigen Betheiligung der Hirnnerven und Sprache.

Folgende Herde sind hauptsächlich zu merken: 1. Hemiplegie mit motorischer Aphasie: dritte linke Frontalwindung. 2. Hemiplegie mit unterer Facialislähmung: hinterer Schenkel der inneren Kapsel. 3. Hemiplegie mit Hemianästhesie: hinterer Abschnitt der inneren Kapsel. 4. Hemiplegie mit alternirender (gekreuzter) Oculomotoriuslähmung: Hirnschenkel. 5. Hemiplegie mit alternirender (gekreuzter) Facialislähmung (Gubler): Pons. 6. Hemiplegie mit Anarthrie und Schlucklähmung: Medulla oblongata.

Paraplegien.

Es ist festzustellen, ob dieselben auf Rückenmarksläsion oder auf peripherer Neuritis beruhen. Alle spastischen Paraplegien gehören dem Rückenmark an. Bei schlaffen Paraplegien ist entscheidend: 1. Die Betheiligung der Sphincteren (Blase, Mastdarm), welche wohl nur bei Rückenmarkslähmung vorkommt. 2. Die Reflexe: dieselben fehlen bei Neuritis und sind bei Rückenmarkslähmung meist erhöht. 3. Die Aetiologie: Lähmungen durch toxische Ursachen, z. B. alkoholistische, postdiphtherische Lähmungen, sind peripheren Ursprungs.

Im einzelnen Fall kann es ausserordentlich schwer werden, die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis (Läsion der grauen

Substanz und peripherer Neuritis zu stellen, da seltener Weise auch bei Neuritis Sphincterenparese vorkommt, ebenso im hyperästhetischen Stadium der Neuritis die Reflexe erhöht sein können, andererseits bei tiefer Myelitis mit Zerstörung des Reflexbogens die Reflexe fehlen.

Ist Rückenmarkslähmung diagnosticirt, so ist festzustellen:

1. Der Sitz und die Ausbreitung der Erkrankung. Lähmung beider Beine: Lumbar- und unteres Dorsalmark; der Arme und Beine: oberes Dorsal- und Cervicalmark.

2. Die Natur des Processes: Myelitis, Tumor (sehr selten Aneurysma), Carcinom, tuberculöse Caries, Lues.

Der Tumor bezw. die Caries muss fühlbar (die Wirbelsäule ist genau zu untersuchen), Carcinom oder Tuberculose in anderen Organen nachweisbar sein, an Aneurysma ist zu denken bei gleichzeitiger Arteriosclerose bezw. idiopathischer Herzerweiterung, für Lues spricht Betheiligung von Hirnnerven bezw. der Nachweis specifischer Infection.

In allen zweifelhaften Fällen ist antiluetische Therapie einzuleiten.

Lähmungen der Hirn- und Rückenmarksnerven.

Lähmung der Hirnnerven. Diese werden erkannt an dem Ausfall der Functionen der versorgten Muskeln und ergeben sich aus den anatomischen Verhältnissen (Fig. 17).

Die wichtigsten Symptome seien hier angegeben. Es ist zu diagnosticiren aus:

Störungen des Geruchssinns, geprüft durch riechende, jedoch nicht reizende Substanzen (Moschus, Asa foetida): Olfactoriuslähmung. Doch ist an Affection der Nasenschleimhaut bezw. Choanenverschluss zu denken.

Herabsetzung der Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Schwächung der Farbenempfindung: Opticuslähmung (in jedem Falle ist ophthalmoskopische Untersuchung nothwendig).

Hemianopsie — Hemiopie (die Erblindung gleichseitiger Hälften der Retina) beruht auf Läsion des Occipitallappens oder des Tractus opticus bis zum Chiasma. Ist bei homonymer Hemianopsie die Pupillenreaction auf Lichteinfall normal, so liegt der Herd centralwärts von den Vierhügeln; bleibt dagegen der Pupillenreflex für diejenigen Lichtstrahlen aus, welche die unempfindliche Retinahälfte treffen, so liegt der Grund der Hemianopsie vor den Vierhügeln bezw. im Tractus opticus (hemianoptische Pupillenstarre — hemiopische Pupillenreaction). Amblyopie oder Amaurose eines ganzen Auges beruht auf Läsion des Opticus peripher vom Chiasma; kann auch

durch toxische Einwirkung veranlasst sein (Tabaksamblyopie, urämische Amaurose).

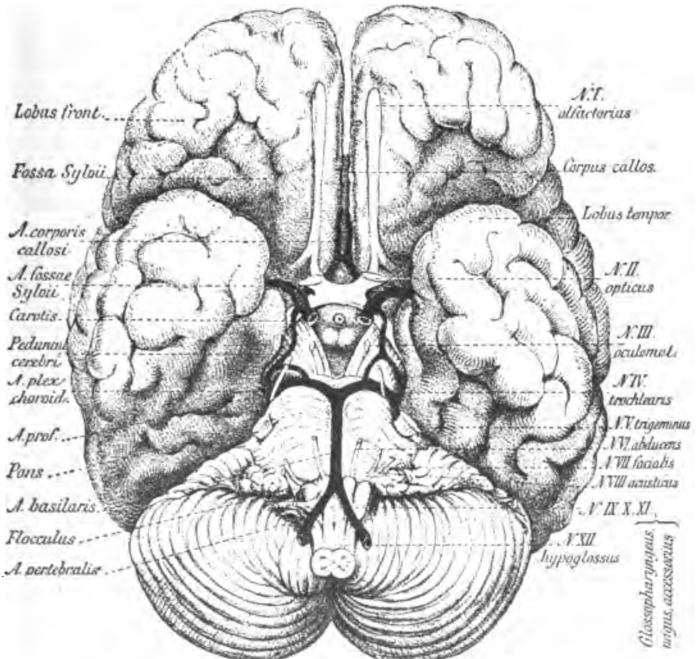
Strabismus divergens, Erweiterung der Pupille (Mydriasis), Doppeltsehen (Diplopie), Herabhängen des oberen Augenlides (Ptosis) beruht auf Oculomotoriuslähmung.

Recidivirende Oculomotoriuslähmung begleitet wochen- bis monatelang dauernde migräneartige Zustände (migraine ophthalmique Charcot); doch ist hierbei der Verdacht organischer Hirnveränderung (progressive Paralyse) stets wach zu erhalten.

Mydriasis kann auch zu Stande kommen durch Reizung des Sympathicus (Migräne, Trauma, Druck, Affectionen des Halsmarks, durch Vergiftung mit Atropin, Cocain etc.), sowie reflectorisch bei grosser Angst, starker Dyspnoe, heftigen Schmerzen.

Verengerung der Pupillen (Myosis) beruht auf Reizung des Oculomotorius bezw. Lähmung des Halssympathicus (einseitig bei Migräne, Druck auf den Sympathicus durch Tumoren; doppelseitig

Fig. 17.



Die Basis des Gehirns mit den Gehirnnerven (nach Henke).

bei Affectionen des Halsmarks und bei Vergiftungen mit Atropin, Pilocarpin etc.) Ueber die reflectorische Pupillenstarre s. S. 51.

Das Auge kann nicht nach oben und aussen bewegt werden: Trochlearislähmung.

Das Auge kann nicht nach aussen bewegt werden: Abducenslähmung.

Gewisse abnorme Stellung beider Augäpfel lässt auf Affection centraler Herde schliessen (associirte Lähmung, nucleare Lähmung), z. B. beide Augen sehen starr nach rechts.

Die Kaumuskeln sind functionsunfähig: Lähmung der motorischen Portion des Trigeminus.

Die mimischen Gesichtsmuskeln sind functionsunfähig: Facialislähmung. Aus der Betheiligung von Geschmack, Speichelsecretion, Gehör und Gaumensegel lässt sich genau der Ort diagnosticiren, an welchem die Leitungsunterbrechung stattgefunden hat (Erb'sches Schema).

Störungen des Gehörs können auf Acusticusaffection bezogen werden, doch ist die otoskopische Untersuchung massgebend.

Störungen des Geschmacks auf dem hinteren Drittel der Zunge: Glossopharyngeusläsion.

Abweichung der Zunge nach einer Seite: Hypoglossuslähmung, Lähmung des Sternocleidomastoideus und Cucullaris: Accessoriuslähmung.

Pulsbeschleunigung und Verlangsamung der Athmung: Vaguslähmung.

Lähmung der Rückenmarksnerven wird erkannt an dem Ausfall der Functionen der versorgten Muskeln (Anatomie!)

Nur die häufiger vorkommenden Symptomencomplexe seien hier erwähnt:

Erb'sche Lähmung (Lähmung der Mm. deltoides, biceps, brachialis internus, supinator longus, infraspinatus), Läsion des Plexus brachialis (5.—8. Cervical-, 1.—2. Brustnerv).

Medianuslähmung: Pronation und Beugung der Hand unmöglich; desgl. Beugung und Opposition des Daumens und Beugung der Finger in den beiden letzten Phalangen. Die Grundphalangen können gebeugt werden; der 3., 4. und 5. Finger sind gebrauchsfähig.

Ulnarislähmung: Gestört: Beugung und ulnare Seitwärtsbewegung der Hand und Beugung der 3 letzten Finger. Kleine Finger unbeweglich. Grundphalangen können nicht gebeugt werden. Streckung der Endphalangen der 4 letzten Finger, Spreizung und Wiedernäherung der Finger unmöglich. Bei lange bestehender Ulnarislähmung das charakteristische Bild der Klauenhand. Die ersten Phalangen stark dorsal flectirt, die Endphalangen vollständig gebeugt, die Interossei atrophisch.

Radialislähmung: Die Hand hängt in Beugestellung

schlaff herab und kann nicht gestreckt werden. Finger gebeugt, die erste Phalanx kann nicht gestreckt werden. Daumen gebeugt und adducirt, kann weder abducirt noch gestreckt werden. Der ausgestreckte Vorderarm kann nicht supinirt werden (Supination in Beugestellung durch den M. biceps).

Zwerchfelllähmung: (N. phrenicus), charakteristische Modification der Athembewegungen: angestrengtes oberes Brustathmen ohne inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums.

Peroneuslähmung: Charakteristisches schlaffes Herabhängen des Fusses, namentlich beim Gehen deutlich. Unmöglich ist Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, Abduction des Fusses und Heben des äusseren Fussrandes. Bei langem Bestehen von Peroneuslähmung dauernde Spitzfussstellung (Pes equinus).

Tibialislähmung: Unmöglich ist Plantarflexion des Fusses (die Kranken können sich nicht auf die Zehen stellen), Adduction des Fusses und Plantarflexion der Zehen.

Die Diagnose der Lähmung von Hirn- oder Rückenmarksnerven erfordert ausser der anatomischen Erkenntniss: 1. Die Feststellung der Ursache (Trauma, Druck, Erkältung, infectiöse Entzündung nach acuten oder in chronischen Krankheiten). 2. Die Feststellung der Intensität der Lähmung. Diese wird erkannt an der Art der elektrischen Erregbarkeit (S. 59). Man unterscheidet: a) Die leichte Form: elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ganz normal. b) Die Erb'sche Mittelform: partielle Entartungsreaction. Die Erregbarkeit der Nerven sinkt, ohne zu erlöschen, in den gelähmten Muskeln kommt es zu Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei directer Reizung, AnSZ>KaSZ; Zuckungen träge. c) Schwere Form: complete Entartungsreaction (faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven erloschen, faradische Erregbarkeit der Muskeln erloschen, galvanische Erregbarkeit der Muskeln quantitativ und qualitativ verändert; träge, wurmförmige Zuckungen. AnSZ = KaSZ).

Sprachstörung. Man hat zu unterscheiden zwischen Sprachstörung durch Functionsstörung der Muskeln (Anarthrie) und gehinderter Sprachbildung bei ganz intactem Muskelapparat (Aphasie). Anarthrie beruht auf Läsion der Medulla oblongata (bulbäres Symptom).

Bei Aphasie ist zu unterscheiden, ob der Patient gesprochene Worte gut auffasst und nur an der Uebertragung des richtig Gedachten in die Sprache gehindert ist (motorische oder atactische Aphasie), oder ob ihm der Begriffsinhalt der Sprache verloren gegangen ist, so dass er den

Sinn der ihm vorgesprochenen Worte nicht versteht und selbst nicht im Stande ist, Wortbegriffe zu produciren (sensorische oder amnestische Aphasie). Der Herd der atactischen Aphasie ist die Broka'sche (3. linke Stirn-) Windung, der Herd der sensorischen ist die erste linke Schläfenwindung.

Der motorischen Aphasie geht häufig parallel die Unfähigkeit, bei intacter Kraft der Hände zu schreiben (Agraphie), der sensorischen Aphasie parallel die Unfähigkeit, bei intacter Gesichtsschärfe zu lesen (Alexie).

Ataxie ist das Unvermögen, bei gut erhaltener motorischer Kraft complicirte Bewegungen in geschickter Weise auszuführen (zu coordiniren); kommt wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass nach dem Verlust centripetaler Leitungsbahnen die Bewegungen nicht mehr durch die feinen Empfindungen controlirt werden. Ataxie ist das Hauptsymptom der Tabes, sowie der peripheren Neuritiden (u. a. nach Alkoholismus, Diphtherie): ausserdem bei Kleinhirnläsionen.

Man prüft auf Ataxie der Hände, indem man bei geschlossenen Augen den Rock zuknöpfen lässt, durch Schriftprobe etc.; der Beine, indem man im Liegen mit dem rechten Fuss das linke Knie berühren, mit dem Bein einen kleinen Kreis beschreiben lässt u. s. w. Im Dunkeln nimmt die Ataxie zu.

Romberg'sches Symptom nennt man Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen; hauptsächlich bei Tabes, doch auch bei Neurasthenikern.

Gang. Geringe Störungen der Beweglichkeit oder der Coordination der Beine erkennt man sehr deutlich an dem oft charakteristischen Gang der Patienten (spastischer, paretischer, ataktischer Gang).

Motorische Reizerscheinungen.

Krämpfe. Man unterscheidet klonische (ununterbrochene, kurzdauernde Zuckungen, wenn über den ganzen Körper verbreitet, Convulsionen) und tonische Krämpfe (lang anhaltende Contractionen; wenn über den grössten Theil der Skeletmuskeln verbreitet, Tetanus).

Klonisch-tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Epilepsie: erst tonische, dann klonische Krämpfe mit absoluter, den Anfall überdauernder Bewusstlosigkeit, weiten und reactionslosen Pupillen, Blässe und später Cyanose des Gesichts, oft Verletzungen

der Zunge etc. Der Anfall dauert nur wenige Minuten.

2. Hysterie: dabei ist die Pupillenreaction erhalten, die Patienten sprechen oder schreien oft im Anfall, derselbe dauert meist lange an; es überwiegen die tonischen Contractionen, oft Opisthotonus.
3. Eklampsie bei Schwangeren und Gebärenden; meist besteht Albuminurie.
4. Urämie, im Verlaufe acuter und chronischer Nephritis; in einzelnen Fällen verläuft die Nephritis unbemerkt und erst der Nachweis des Albumens im Harn sichert die urämische Natur der Krämpfe.
5. Infolge direkter Reizung motorischer Centra des Gehirns durch Tumoren, Abscesse, Cysticerken u. s. w.
6. Bei Kindern in Folge erhöhter Reflexerregbarkeit im Beginn fieberhafter Krankheiten, beim Zahnen, bei Indigestionen, Würmern. (Brech- oder Abführmittel!)

Rein tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Tetanie; meist beschränkt auf die Beugemuskeln beider Arme und der Unterschenkel. Dauer der Anfälle Minuten bis Stunden, selten Tage. Meist täglich mehrere Anfälle. Der Anfall durch Druck auf die grösseren Arterien- und Nervenstämme des Armes hervorzurufen (Trousseau'sches Phänomen). Temperatur normal. In der anfallfreien Zeit mechanische und elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven gesteigert. Die Prognose ist gut.
2. Tetanus, Starrkrampf. Tonische Krampfspannung der Gesichtsmuskeln (Risus Sardonicus, Trismus), der Rückenmuskeln (Opisthotonus), der Bauchmuskeln, weniger der Arme und Beine. Die continuirliche Starre von einzelnen ruckweisen Anfällen unterbrochen. Temperatur gesteigert, vor dem Tode hyperpyretisch.

In Fällen von Tetanus ist die Diagnose auf die Feststellung der Ursache auszudehnen und nach vorhandenen Verletzungen zu suchen, durch welche der Tetanus-Bacillus eingedrungen ist. Die Wunden sind oft ganz winzig, bezw. schon wieder verheilt. Durch Entfernung eines event. vorhandenen Fremdkörpers (Splitter etc.) kann es gelingen, die Prognose günstiger

zu gestalten. Es ist auch wichtig, die Länge der Incubationszeit zu bestimmen; je länger dieselbe, desto besser die Prognose.

Localisirte Krämpfe im Gebiet einzelner Nerven kommen theils reflectorisch, theils als eigenes Leiden bei neuropathischen Individuen vor.

Localisirter tonischer Krampf kommt vor im Gebiet des Trigeminus: Kaumuskelkrampf (Trismus), bei Tetanus, Meningitis, Epilepsie, Hysterie (künstliche Ernährung!)

Schmerzhafte Wadenkrämpfe (Crampi) sieht man nach starken Muskelanstrengungen, bei Hysterischen und Alkoholisten, in einzelnen Fällen von Gicht und Diabetes.

Rhythmisch sich wiederholende Contractionen, welche theils dauernd, theils in Anfällen auftreten, werden als Tic convulsif bezeichnet. Man kennt Tic convulsif im Gebiet des Facialis (mimischer Gesichtskrampf), des Accessorius (Tic des Sternocleidomastoideus, Kopfnickerkrampf); seltener Weise auch im Gebiet der Rückenmarksnerven, Tic des Rectus abdominis (Verbeugungskrampf), des Ileopsoas etc.

Intentionskrämpfe, d. h. tonische Krämpfe beim Beginn willkürlicher Bewegungen der Muskeln, sind das pathognostische Symptom der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Dies Leiden dauert durch das ganze Leben.

Jeder willkürliche Muskel, welcher vorher längere Zeit in Ruhe war, geräth bei seiner Contraction in leichten Tetanus: der Patient kann den Muskel nicht sofort erschlaffen lassen, ist also unfähig, geordnete Bewegungen auszuführen; nach längerer mühsamer Bewegung wird die Contraction leichter. Die elektrische Erregbarkeit eigenthümlich verändert (myotonische Reaction, Erb).

Zitterbewegungen (Tremor) in den ruhenden Muskeln sind namentlich bei nervösen Menschen ein Zeichen grosser psychischer Erregung; dauernder Tremor ohne pathologische Bedeutung oft bei alten Leuten (Tremor senilis), pathognostisch für chronischen Alkoholismus und Morbus Basedowii. Ausgiebige Zitterbewegungen (Schüttelkrämpfe) bei Paralysis agitans.

Der Tremor ist langsam (5—6 Oscillationen in der Secunde) bei Greisen, Sclerose und Paralysis agitans; schnellerer Tremor (10—12 Oscillationen) bei Potatorium und Morbus Basedowii.

Zitterbewegungen in willkürlich bewegten Muskeln (Intentionstremor), pathognostisch für multiple Sclerose. Im Schlafe sistiren die Zitterbewegungen.

Zittern der Augen (Nystagmus) bei multipler Sclerose, bei Arbeitern, die nach langer Arbeit im Dunkeln ans Licht kommen (Nystagmus der Bergleute), bei Hysterischen und gewissen nervösen Augenerkrankungen.

Choreatische Bewegungen, unwillkürliche uncoordinirte Bewegungen, welche die willkürlichen Bewegungen erschweren und unterbrechen, nur im Schlafe aufhörend, sind pathognostisch für die Chorea (Veitstanz), eine functionelle Neurose. Selten bei cerebralen Lähmungen.

Choreatische Bewegungen kommen auch als Zeichen schwerer Gehirn-Intoxication bei Infectionskrankheiten, z. B. bei Typhus und Miliartuberculose vor.

Von unwesentlicher Bedeutung sind:

Athetose-Bewegungen, unfreiwillig erfolgende eigenthümliche Spreizungen und Bewegungen der Finger, als besondere Krankheit (Athetosis) oder als Symptom gewisser centraler Nervenleiden (besonders der cerebralen Kinderlähmung).

Zwangsbewegungen; Zwangslagen, besonders bei Läsionen des Kleinhirns; coordinirte Krämpfe (Lach-, Schrei-, Springkrämpfe) bei Hysterie, Epilepsie.

Kataleptische Starre der Muskeln; dieselben verharren starr in jeder ihnen gegebenen Lage bei schwerer Hysterie, in der Hypnose, doch auch bei Meningitis, in gewissen Geisteskrankheiten (Melancholia attonita).

Reflexe.

Man unterscheidet Haut- und Schleimhautreflexe, Sehnenreflexe und Reflexfunctionen, deren Verhalten von einander oft verschieden ist.

Hautreflexe nennt man die durch Reizung der sensiblen Hautnerven reflectorisch hervorgerufenen Muskelzuckungen.

Man erregt die Reflexe durch Kitzeln, Stechen, Streicheln, Kälte (Berührung mit Eis).

Man untersucht gewöhnlich:

1. Fusssohlenreflex: Bei Reizung der Fusssohle Dorsalflexion des Fusses bezw. Anziehen des Beines gegen den Leib.

2. Cremasterreflex: Bei Streichen an der Innenseite des Oberschenkels reflectorisches Hinaufsteigen des Testikels.

3. Bauchdeckenreflex: Bei Reizung der Bauchhaut (Percussionshammerstiel) Contraction der gleichseitigen Bauchmuskeln.

4. Von geringerer Bedeutung: Glutäal-, Scapular-, Brustwarzenreflex, die auch bei Gesunden oft fehlen.

Abschwächung oder Fehlen der Hautreflexe wird constatirt, wenn die Reflexleitung (centripetaler Nerv, Vorderhorn des Rückenmarks, motorischer Nerv) unterbrochen ist; bei Erkrankungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks.

Steigerung der Hautreflexe: 1. bei erhöhter Erregbarkeit der reflexvermittelnden Theile: Hauthyperästhesie, Strychninvergiftung, gewisse Neurosen; 2. bei Aufhebung von Hemmungsvorgängen: Gehirn- und Rückenmarksaffectionen.

Schleimhautreflexe sind: 1. Conjunctival- und Cornealreflex: Schliessung der Augen bei Berührung der Binde- und Hornhaut; 2. Würgbewegungen bei Rachenreizung; 3. Niesen bei Nasenreizung; 4. Husten bei Kehlkopf- oder Luftröhren-Reizung.

Sehnenreflexe nennt man Muskelcontractionen, welche durch mechanische Reizung der Sehnen (Periost, Fascien) hervorgerufen werden.

1. Kniephänomem (Patellarreflex). Beklopft man mit dem Percussionshammer bei gebeugtem, ganz schlaff herabhängendem Unterschenkel die Patellarsehne, so wird der Unterschenkel durch Spannung des Quadriceps mit einer zuckenden Bewegung nach vorn geworfen. Hierbei ist es durchaus nothwendig, dass die Aufmerksamkeit des Patienten von dem Knie abgelenkt wird. Man wende hierzu den Jendrassik'schen Kunstgriff an: der Patient verschränkt die Hände über der Brust und zieht angestrengt mit der einen Hand an der andern; in diesem Augenblick percutirt man unversehens die Patellarsehne.

2. Achillessehnenreflex. Bei leicht dorsal flectirtem Fuss des Patienten percutirt man kurz die Achillessehne: der Gastrocnemius wird deutlich contrahirt. Dieser Reflex kann auch bei Gesunden fehlen.

3. Fussklonus (Fussphänomen). Man macht eine schnelle energische Dorsalflexion des Fusses bei leicht gebeugtem Knie, so tritt lebhaftes Zittern des Fusses ein. Bei Gesunden sehr selten.

4. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten bei Gesunden sehr selten.

Die Sehnenreflexe fehlen, wenn der Reflexbogen unterbrochen ist. Die Reflexbahn geht durch die sensiblen Nerven, Hinterstränge des Rückenmarks, Vorderhörner, motorischen Nerven. Also Fehlen der Reflexe bei allen peripherischen Lähmungen (multiple Neuritis, diphtherische, alkoholische

Neuritis, traumatische Lähmung), bei den Degenerationen der Hinterstränge (Tabes) und den Affectionen der grauen Substanz im Lumbalmark (Poliomyelitis).

Neuerdings ist das Fehlen der Sehnenreflexe in kachektischen Zuständen (perniciöser Anämie, schwerem Diabetes) constatirt worden.

Erhöhung der Reflexe findet statt, wenn reflexhemmende Centren erkranken, welche wahrscheinlich im Gehirn liegen und ihre Leitungsbahnen durch die Pyramidenbahnen des Rückenmarks senden. Also Erhöhung der Reflexe bei cerebralen Lähmungen, sowie bei chronischer Myelitis, namentlich denjenigen Formen, welche zu spastischen Lähmungen führen.

Reflexfunctionen: 1. Reaction der Pupille auf Lichteinfall und Accommodation.

Der M. sphincter pupillae wird vom N. oculomotorius, der M. dilatator pupillae vom N. sympathicus innervirt. Oculomotoriusreizung verengert, Sympathicusreizung erweitert die Pupille (Myosis bezw. Mydriasis). Oculomotoriuslähmung erweitert, Sympathicuslähmung verengt. Das Centrum wird ins untere Halsmark verlegt (Centrum cilio-spinale). (Vergl. S. 42.)

Die Pupillenreaction kann bei verschiedenen Gehirnaffectionen fehlen. Von grösster diagnostischer Wichtigkeit ist die *reflectorische Pupillenstarre* bei Tabes dorsalis: bei Accommodation verengt sich die Pupille, aber *nicht auf Lichteinfall*; daneben bei Tabes oft die Pupillen äusserst eng (Myosis spinalis) oder auch ungleiche Pupillenweite. Reflectorische Pupillenstarre ist weiterhin ein Frühsymptom der progressiven Paralyse.

2. Störungen der Koth- und Harnentleerung, sowie des Sexualreflexes (Urinpressen, Träufeln, Obstipation, selten Incontinentia alvi) sind pathognostisch für Lendenmarkserkrankung, besonders Tabes und diffuse Myelitis. Impotenz tritt oft früh bei Tabikern ein.

Im Uebrigen findet sich vorzeitige Impotenz bei Diabetes, Morbus Brigthii, sowie namentlich in Zuständen reizbarer Schwäche oder Erschöpfung bei Neurasthenikern.

Von geringerer diagnostischer Wichtigkeit ist die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln, welche meist gut erhalten ist.

Auch die *paradoxe Contraction* (Westphal), welche bei multipler Sclerose, Paralysis agitans u. a. vorkommt, ist bisher wenig zu verwerthen. Sie besteht darin, dass der Fuss, wenn er passiv dorsal flectirt wird, in dieser Stellung auch nach dem

Loslassen mehrere Minuten verbleibt, wobei die Sehne des M. tibialis anticus stark vorspringend sichtbar wird.

Sensibilitätsstörung.

Die Diagnose jeder Erkrankung des Nervensystems ist zu vervollständigen durch die Sensibilitätsprüfung. Störungen der Sensibilität sind für manche Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen pathognostisch, z. B. Läsion der inneren Kapsel, Tabes, Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie), Neuritis. In vielen anderen Fällen liegt die Bedeutung der Sensibilitätsprüfung darin, dass durch dieselbe die Ausbreitung und die Intensität des Processes erkannt wird.

Eine sorgfältige Ausführung der Sensibilitätsprüfung erfordert eine Reihe zum Theil schwieriger Cautelen, welche im Folgenden nur angedeutet werden können.

Man unterscheidet: Anästhesie (Aufhebung oder Verminderung des Empfindungsvermögens); Hyperästhesie (Steigerung desselben, wobei ganz schwache Reize als starke empfunden werden); Parästhesien (abnorme Empfindungen: Gefühl von Jucken, Kriebeln, Ameisenlaufen, Pelzigsein, Vertodtung etc.); Neuralgien sind Schmerzen im Gebiet eines bestimmten Nerven, die meist in Paroxysmen auftreten; Druckpunkte nennt man die Punkte, wo der Nerv dicht unter der Haut oder am Knochen verläuft, die bei Druck besonders schmerzhaft sind.

Die Neuralgien sind besondere Krankheiten, z. B. Trigeminusneuralgie, Supraorbitalneuralgie, Ischias.

Eine besondere Art der Neuralgie sind die zu bestimmter Tageszeit wiederkehrenden Paroxysmen, welche durch Malariainfectionen verursacht werden (Malarianeuralgie, larvirte Intermittens); diese weichen auf grosse Dosen Chinin (cf. S. 29).

Die vollständige Prüfung der Sensibilität hat die verschiedenen Empfindungsqualitäten zu berücksichtigen, deren jede einzeln in verschiedener Weise tangirt sein kann (partielle Anästhesie).

Man prüfe Tastsinn, Schmerzempfindung, Ortssinn oder Localisationsvermögen, Drucksinn, Kraftsinn, Muskel- und Gelenksinn, Temperatursinn, electrocutane Sensibilität.

Diese Prüfungen müssen zu verschiedenen Zeiten gemacht werden, da gespannte Aufmerksamkeit des Patienten nothwendig ist.

1. Tastsinn: Man berührt die verschiedenen Hautbezirke sanft mit dem Pinsel; die Augen des Kranken sind geschlossen.

er muss bei jeder Berührung „ja“ rufen. In manchen Fällen, besonders bei Tabes, erfolgt die Reaction des Patienten merklich später als die Berührung (verlangsamte Leitung).

Hyperästhesie in den Extremitäten findet sich u. a. als Zeichen peripherischer Neuritis; im Prodromalstadium mancher acuter Infectionskrankheiten, z. B. des Typhus; oft während des ganzen Verlaufs der Meningitis.

2. Schmerzempfindung wird geprüft durch Stechen mit einer Stecknadel, durch Kneifen, starke elektrische Ströme. Analgesie ist die Unempfindlichkeit (bezw. die einfache Berührungsempfindung) bei sonst schmerzhaften Reizen, z. B. bei tiefen Nadelstichen; Analgesie bei Hysterie, Tabes und peripherer Neuritis. In einzelnen Fällen constatirt man Verspätung der Schmerzempfindung; bisweilen wird Tast- und Schmerzempfindung nacheinander gefühlt (Doppelempfindung).

3. Ortssinn oder Localisationsvermögen. Man berührt den Kranken; derselbe muss sofort den Ort der Berührung angeben oder ihn selbst mit dem Finger bezeichnen. Hierher gehört die Bestimmung der Tastkreise: man bestimmt durch wiederholtes Aufsetzen eines verschieden weit geöffneten Zirkels die kleinste Entfernung, in welcher die zwei Zirkelspitzen noch als zwei Tasteindrücke empfunden werden. Diese Distanz beträgt bei Gesunden für:

Zungenspitze 1 mm.
Fingerspitze 2 mm.
Lippenroth 3 mm.
Dorsalfläche der 1. und 2. Phalanx und Innenfläche der Finger 6 mm.
Nasenspitze 7 mm.
Thenar und Hypothenar 8 mm.
Kinn 9 mm.
Spitze der grossen Zehe, Wangen und Augenlider 12 mm.
Ferse 22 mm.
Handrücken 30 mm.
Hals 35 mm.
Vorderarm, Unterschenkel, Fussrücken 40 mm.
Rücken 60—80 mm.
Oberarm und Oberschenkel 80 mm.

4. Drucksinn. Erhebliche Störungen desselben werden durch verschieden starken Druck mit dem Finger erkannt. Feinere Störungen durch Auflegen verschieden schwerer Gewichte auf die Extremität, welche auf eine feste Unterlage gestützt wird; der Patient muss die Unterschiede zwischen den Gewichten angeben. Der Gesunde erkennt Unterschiede von $^1/_{10}$ des ursprünglichen Drucks, der geringste wahrnehmbare nach unten beträgt 0,005 bis 0,5 g.

5. Kraftsinn wird geprüft, indem man verschieden schwere, in ein Tuch eingebundene Gewichte nacheinander mit der Hand

aufheben und ihre Schwere abschätzen lässt; beim Gesunden ist der Kraftsinn feiner als der Drucksinn.

6. Gelenk- und Muskelsinn. Durch denselben wird die Lage der einzelnen Glieder bei geschlossenen Augen beurtheilt. Man prüft denselben, indem man dem Patienten z. B. die Phalangen der Finger in mehr oder weniger grossen Excursionen beugt, und feststellt, welche Excursionen der Patient bei geschlossenen Augen eben noch wahrnimmt; oder indem man die kleinsten Abductionen des Beins feststellt, welche Patient als solche empfindet. Störungen des Gelenksinnes sind bei allen Unterbrechungen der sensiblen Leitungsbahnen, insbesondere bei Tabes und Neuritis, meist schon vor dem Deutlichwerden grober atactischer Störungen zu constatiren.

7. Temperatursinn. Man berührt die Haut mit (abgetrockneten) Reagensgläsern oder Metallcylindern, welche mit kaltem bezw. warmem Wasser gefüllt sind. Der Gesunde erkennt Temperaturunterschiede von $^{1}/_{2}$—1^{0} zwischen 25 und 35^{0}. Als perverse Temperaturempfindung wird es bezeichnet, wenn Patienten bei Berührung mit Eisstückchen Hitzeempfindung haben. Eine andere neuere Temperatursinn-Prüfung beruht darauf, dass die absolute Temperaturempfindlichkeit, welche unter normalen Verhältnissen gewisse constante örtliche Verschiedenheiten zeigt, an verschiedenen Hautstellen mit einander verglichen wird.

8. Elektrocutane Sensibilität. Ein faradischer Strom wird durch einen Metallpinsel geleitet und der Rollenabstand notirt, bei welchem der Strom eben gefühlt wird.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

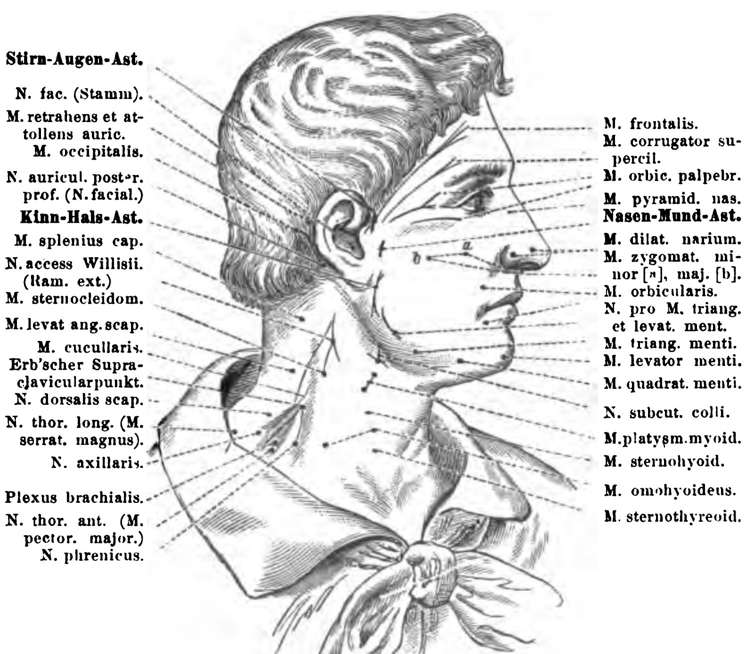
Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln und Nerven führt zu wichtigen Schlüssen in Bezug auf den Ort der Erkrankung, besonders aber zu sicherer Vorhersage der voraussichtlichen Erkrankungsdauer.

Methodik und normales Verhalten. Die elektrische Untersuchung geschieht mit dem faradischen (Inductions-) und mit dem galvanischen (constanten) Strom. Der eine indifferente Pol wird aufs Sternum gesetzt, der andere differente auf den zu prüfenden Nerven oder Muskel. Die Reizung des Muskels vom Nerven aus heisst indirecte, die Reizung durch Aufsetzen der Elektrode auf den Muskel selbst directe Reizung. Man setzt den differenten Pol für die Reizung eines jeden Nerven oder Muskels auf bestimmte empirisch festgestellte Punkte, welche aus den Figuren 18—22 zu ersehen sind.

Bei der faradischen Untersuchung erhält man bei directer und indirecter Reizung deutliche Contractionen. Man notirt den Rollenabstand (RA in Millimetern), bei welchem die erste geringste Zuckung auftritt.

Bei der galvanischen Untersuchung wird mit Hilfe eines Stromwenders (von N normal auf W Wechsel) der differente Pol bald zum negativen Pol (Kathode, Zinkpol), bald zum positiven Pol (Anode, Kohle oder Kupferpol) gemacht. Bei allmäliger Steigerung der Stromstärke tritt die erste schwache Muskelzuckung ein, wenn der Strom so geschlossen wird, dass der differente Pol die Kathode darstellt (KaSZ). Man notirt die verwendete Stromstärke (Zahl der eingeschalteten Elemente oder Ablesung am absoluten Galvanometer). Bei dieser Stromstärke bleiben

Fig. 18.



Kathodenöffnung, Anodenschliessung, Anodenöffnung ohne Erfolg. Bei steigender Stromstärke erfolgt allmälig Anodenöffnungszuckung (AnOZ) und Anodenschliessungszuckung (AnSZ); erst bei sehr starken Strömen (wobei KaSZ schon

Fig. 19.

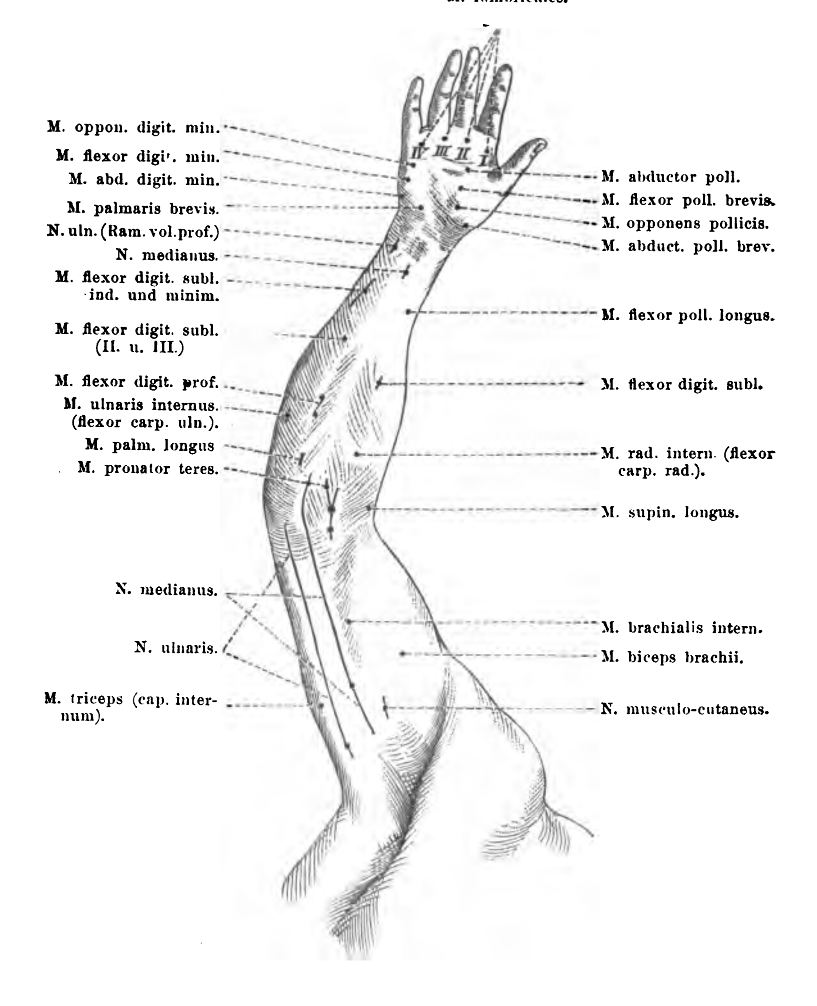

M. lumbricales.
M. oppon. digit. min.
M. flexor digit. min.
M. abd. digit. min.
M. palmaris brevis.
N. uln. (Ram. vol. prof.)
N. medianus.
M. flexor digit. subl. ind. und minim.
M. flexor digit. subl. (II. u. III.)
M. flexor digit. prof.
M. ulnaris internus. (flexor carp. uln.).
M. palm. longus
M. pronator teres.
N. medianus.
N. ulnaris.
M. triceps (cap. internum).
M. abductor poll.
M. flexor poll. brevis.
M. opponens pollicis.
M. abduct. poll. brev.
M. flexor poll. longus.
M. flexor digit. subl.
M. rad. intern. (flexor carp. rad.).
M. supin. longus.
M. brachialis intern.
M. biceps brachii.
N. musculo-cutaneus.
IV III II I

Fig. 20.

M. inteross. dors. III.
M. inteross. dors. II.
M. inteross. dors. I.
M. ext. poll. brevis.
M. abd. poll. longus.
M. ext. indicis propr.
M. ulnaris externus.
M. rad. ext. brevis.
M. rad. ext. longus.
M. supin. longus.
M. brachialis int.
N. radialis.
M. deltoideus.

M. inteross. dors. IV
M. abd. digit. min.
M. ext. poll. longus.
M. ext. indicis propr.
M. ext. dig. min. propr.
M. ext. dig. commun.
M. supin. brevis.
Cap. ext.
M. triceps.
M. tric. (Cap. long.).

tetanisch wird) erhält man schwache Kathodenöffnungszuckung (KaOZ). Die Reihenfolge der Zuckungen des normalen Muskels bei wachsender Stromstärke und indirecter Reizung ist also folgende[1]: 1. KaSZ; 2. AnOZ; 3. AnSZ; 4. KaSTe; 5. KaOZ. Die Zuckungen sind kurz und blitzartig.

Quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. In verschiedenen Krankheiten ist die elektrische Erregbarkeit in Nerven und Muskeln einfach erhöht oder vermindert, ohne dass die Reihenfolge und die Qualität der Zuckungen verändert ist.

Fig. 21.

[1] Folgende Abkürzungen sind üblich: Ka = Kathode, An = Anode, S = Schliessung, O = Oeffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, Te = Tetanus.

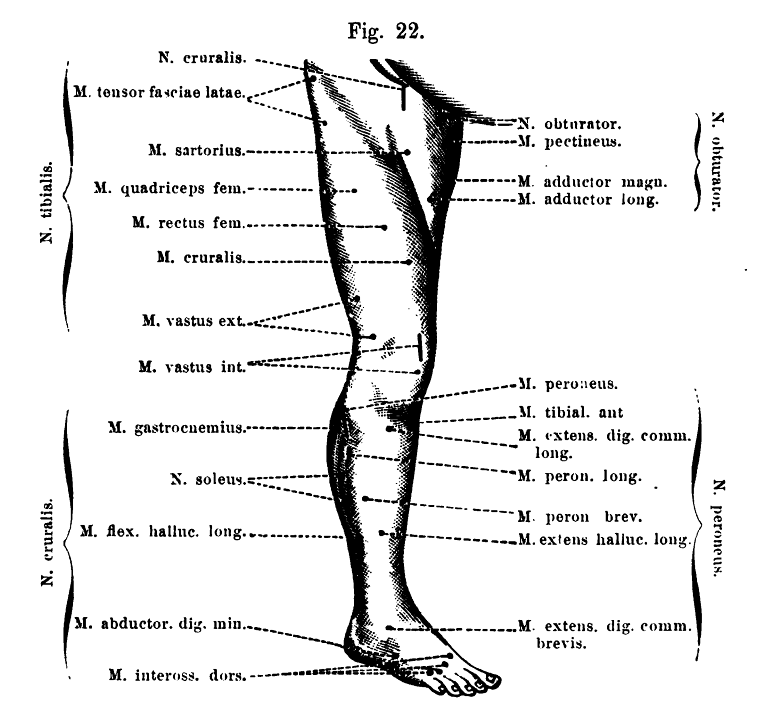
Zum Vergleich benutzt man bei einseitigen Lähmungen die entsprechenden Nerven und Muskeln der anderen Körperhälfte. Bei doppelseitigen Lähmungen und Allgemeinerkrankungen benutzt man zum Vergleich die Erregbarkeitszahl einiger Nerven bei normalen Menschen, und zwar prüft man den N. frontalis, N. accessorius, ulnaris, peroneus.

Die elektrische Erregbarkeit ist einfach gesteigert besonders bei Tetanie, bei gewissen frischen peripheren Lähmungen.

Die elektrische Erregbarkeit ist einfach vermindert bei allen lange bestehenden Lähmungen, die zu einfacher Muskelatrophie führen, so bei Apoplexien, bulbären und Rückenmarkslähmungen, wenn die trophischen Ganglien intact sind.

Qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit: Entartungsreaction (EaR). Qualitative

Fig. 22.



Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ist ein untrügliches Zeichen degenerativer Vorgänge in den motorischen Nerven und Muskeln; sie beweist, dass bei Hirnnerven die grauen Kerne, bei Spinalnerven die Ganglien der Vorderhörner selbst erkrankt sind, oder die Erkrankung peripher von diesen trophischen Centren gelegen ist. In diesen Fällen sinkt kurze Zeit nach dem Eintreten der Lähmung mehr und mehr die faradische und galvanische Erregbarkeit im Nerven. Nach 8 bis 10 Tagen ist die Erregbarkeit absolut erloschen; mit den stärksten Strömen ist keine Zuckung hervorzurufen. Auch die directe faradische Erregbarkeit des Muskels erlischt gänzlich.

Im Gegensatz hierzu wird von der 2. Woche an die directe galvanische Erregbarkeit des Muskels erheblich gesteigert; die Zuckungen erfolgen schon bei geringer Stromstärke. Die Zuckungen sind träge, langgezogen, wurmförmig. Die AnSZ tritt bei gleichschwachem Strom auf wie KaSZ, ist oft stärker als KaSZ; oft erfolgt KaOZ bei wenig grösserer Stromstärke als AnOZ (complete Entartungsreaction).

In schweren bezw. unheilbaren Fällen sinkt nach vier- bis achtwöchentlicher Dauer die galvanische Muskelerregbarkeit bis zu völligem Verschwinden. In heilbaren Fällen werden die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse allmälig normal. In diesen Fällen stellt sich aber die willkürliche Beweglichkeit der gelähmten Muskeln oft weit früher wieder her als die elektrische Erregbarkeit.

Partielle Entartungsreaction, welche leichtere Intensität der Lähmungen diagnosticiren lässt, besteht darin, dass faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und faradische Erregbarkeit des Muskels nur in geringem Maasse sinkt, während die gekennzeichneten charakteristischen Veränderungen bei der directen galvanischen Muskelreizung sich ganz ausgleichen. (Vergl. S. 45.)

Parallel dem elektrischen Verhalten geht der trophische Zustand der gelähmten Muskeln; Erkrankung der Vorderhornganglien, sowie der Nerven peripher von diesen führt zu degenerativer Atrophie; Erkrankung central von den trophischen Centren nur ganz allmälig zu geringer Abmagerung der gelähmten Muskeln.

Entartungsreaction findet sich bei peripherischen Läsionen der motorischen Nerven (traumatischer und

rheumatischer, diphtherischer, toxischer Lähmung, multipler Neuritis, Alkohol-Neuritis), bei Erkrankung der grauen Vorderhörner und der grauen Kerne des Bulbus (atrophische Kinderlähmung, Poliomyelitis).

Entartungsreaction fehlt bei allen cerebralen und allen spinalen Lähmungen, deren Ursache central von den trophischen Centren gelegen ist.

Prognostisch folgt aus EaR, dass entweder irreparable Atrophie der befallenen Muskeln eintritt oder bestenfalls in 2—3 Monaten eine Wiederherstellung erfolgen kann. Das Fehlen von EaR lässt mit Sicherheit das Fehlen grober anatomischer Veränderungen diagnosticiren; prognostisch folgt aus fehlender EaR Heilung in kürzerer Zeit, oft 3 bis 4 Wochen.

Partielle EaR sagt, dass die Muskeln schwere anatomische Veränderungen erlitten haben, während die Nerven verschont sind, giebt also quoad tempus bessere Prognose als complete EaR.

Symptome einiger Erkrankungen des Nervensystems.

Cerebrale Lähmungen sind im Vorhergehenden genügend besprochen (S. 40ff.).

Gehirnabscess wird diagnosticirt: 1. aus dem Nachweis der Ursache (Trauma, Otitis, Embolie); 2. aus den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) von wechselnder Intensität; 3. aus unregelmässig remittirendem Fieber; 4. aus fehlender Stauungspapille; 5. aus Herdsymptomen, welche je nach der Localisation verschieden sind; dieselben können jedoch ganz fehlen.

Tuberculöse Meningitis. 1. Nachweis anderweitiger tuberculöser Organerkrankung. 2. Unregelmässig remittirendes Fieber. 3. Verlangsamter, irregulärer Puls. 4. Schwere Benommenheit des Sensoriums mit Delirien. 5. Genickstarre, Erbrechen, eingezogenes Abdomen. 8. Nachweis von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit nach Lumbalpunktion.

Gehirnsyphilis. Nachweis der überstandenen Lues. Oft intensive prodromale Kopfschmerzen, epileptiforme Convulsionen und apoplectiforme Anfälle. Verschiedenartige Lähmungen. Die Allgemeinerscheinungen und die Herd-

symptome sind nicht durchaus charakteristisch und kommen auch bei Tumoren, Blutungen etc. vor. In *allen zweifelhaften Fällen ist Quecksilberkur einzuleiten* (Schmierkur oder Spritzkur), welche bei gutem Erfolg die diagnostische Entscheidung bringt.

Gehirntumoren. Diese werden diagnosticirt: 1. Aus den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Convulsionen, psychische Schwäche), welche allmälig eintreten und langsam zunehmen; 2. aus dem ophthalmoskopischen Nachweis der Stauungspapille, doch beweist das Fehlen derselben nichts gegen den Tumor; 3. aus den Herdsymptomen, welche je nach der befallenen Hirnlocalität verschieden sind.

Progressive Bulbärparalyse. Sprachstörung (Anarthrie), Atrophie der Zunge, der Lippen, der mimischen Gesichtsmuskeln; dadurch maskenartiger Gesichtsausdruck; Schlingbeschwerden durch Atrophie der Pharynxmuskulatur. Schwäche und Monotonie der Sprache durch Atrophie der Larynxmuskeln. Unmöglichkeit des Hustens. Schliesslich Athemlähmung.

An die Entartung der bulbären Kerne schliesst sich oft die Degeneration der gesammten Pyramidenbahnen (Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten), welche von einigen Autoren als besonderes Krankheitsbild, *amyotrophische Lateralsclerose*, beschrieben wird.

In einigen Fällen schliesst sich an die bulbären Erscheinungen *progressive spinale Muskelatrophie* (s. u.), welche auf Entartung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln beruht.

Alle drei Erkrankungen betreffen Entartungen desselben motorischen Leitungsapparates, nur in verschiedenen Stationen desselben, sodass die diagnostische Trennung in vielen Fällen künstlich erscheint.

Myelitis. Die Symptome sind je nach der Höhe des Processes im Rückenmark verschieden.

Myelitis cervicalis. Paraplegie der Beine, Lähmung und Sensibilitätsstörungen in beiden Armen, Sehnenreflexe erhöht. Spastische Erscheinungen. Blasen- und Mastdarmstörungen.

Myelitis dorsalis. Wesentlich dieselben Symptome, aber die Arme ganz frei.

Myelitis lumbalis. Paraplegie beider Beine, obere Extremitäten frei. Blasen- und Mastdarm-

störung; Haut- und Sehnenreflexe abgeschwächt oder verschwunden.

Als besondere Form der chronischen Myelitis sind beschrieben die sogen. *spastische Spinalparalyse* (*Erb*, *Charcot*), spastische Erscheinungen in den Extremitäten, erhöhte Reflexe bei erhaltener Blasen- und Geschlechtsfunction, welche angeblich auf alleiniger Läsion der Pyramidenbahnen beruht, die *progressive spinale Muskelatrophie*, die allmälig zu degenerativer Atrophie der Arm- und Schultermuskulatur führt und auf Läsion der grauen Vorderhörner und vorderen Wurzel beruht.

Hierher gehört auch das Krankheitsbild der Poliomyelitis (Läsion der grauen Substanz), das vielfach mit multipler Neuritis verwechselt, der Diagnose schwer zugänglich ist. Sicher als Poliomyelitis anzusehen ist die *essentielle* (*spinale*) *Kinderlähmung*, deren Diagnose gestellt wird 1. aus dem Kindesalter, 2. aus dem acuten Anfang, 3. der nachfolgenden schlaffen Lähmung mit Atrophie und EaR, 4. den erloschenen Reflexen, 5. der erhaltenen Sensibilität.

Tabes dorsalis. Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Ataxie, Romberg'sches Phänomen, Analgesie bezw. Anästhesien, verlangsamte Leitung, Parästhesien. In manchen Fällen periodische Störungen von Seiten der Unterleibsorgane, z. B. qualvolle Anfälle häufigen Erbrechens (Crises gastriques). Durch den Nachweis von zwei sicheren Symptomen (z. B. Pupillenstarre und Fehlen der Reflexe, oder Pupillenstarre und Crises gastriques) ist die Diagnose gesichert. Verlauf in 3 Stadien (neuralgisches, ataktisches, paraplegisches Stadium).

Multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. In typischen Fällen Intentionszittern, scandirende Sprache, Nystagmus, spastisch-paretischer Gang, erhöhte Sehnenreflexe und Fussclonus, allmälig eintretende psychische Schwäche. Nur selten finden sich alle Zeichen vereinigt.

IV. Diagnostik der Erkrankungen des Digestionsapparates.

Lippen. An der Farbe der Lippen erkennt man den Ernährungszustand (S. 4) und die Blutbeschaffenheit (S. 7). Schnelles Trocken- und Borkigwerden der Lippen verräth fieberhafte Krankheit. Charakteristisch ist die bräunliche, russartige Färbung der Lippen bei Typhus (Fuligo).

Zähne. Der gesunde Mensch hat feuchte Zähne; trockene, mit Borken belegte Zähne deuten auf Unbesinnlichkeit und Fieber. (Bei guter Krankenpflege müssen auch bei soporösen Kranken Zähne, Lippen und Mund feucht und rein gehalten werden.)

Der gute Zustand des Gebisses ermöglicht gutes Kauen. Beim Fehlen vieler Zähne werden die Bissen unzerkleinert heruntergeschluckt. Schlechtes Gebiss kann man manchmal für die Diagnose chronischer Gastritis verwerthen.

Bei Kindern kann man an der Zahl der Zähne bezw. der Zeit des Durchbruchs leicht das Alter erkennen; die Kenntniss der Durchbruchsverhältnisse ist für die Diagnostik vieler Kinderkrankheiten nothwendig.

Das Milchgebiss besteht aus 20 Zähnen (jederseits 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Backzähne). Sie brechen durch vom 3. Monat bis Ende des 3. Lebensjahres: gewöhnlich in folgender Reihenfolge: Die mittleren unteren Schneidezähne 3.—10. Monat (Mittel 7. Monat), die mittleren oberen 9.—16. Monat, die äusseren oberen Schneidezähne 10.—16. Monat, die äusseren unteren 13.—17. Monat. Die 4 vorderen Backzähne 16.—21. Monat, die 4 Eckzähne 16. bis 25. Monat, die 4 hinteren Backzähne 23.—36., im Mittel 24. bis 30. Monat.

Der Wechsel der Zähne beginnt um das 7. Lebensjahr und geht gewöhnlich in derselben Reihenfolge vor sich wie der erste Durchbruch. Die dritten Mahlzähne (Weisheitszähne) kommen

zwischen 18.—30. Jahr. Das bleibende Gebiss hat 32 Zähne (jederseits 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Back-, 3 Mahlzähne).

Zunge. Die Betrachtung der Zunge gehört nach altem ärztlichem Brauch zum Anfang der Untersuchung. Die Zunge des Gesunden hat eine frischrothe Farbe, ist feucht, zittert nicht beim Hervorstrecken.

In fieberhaften Erkrankungen vor Eintritt verständiger Pflege ist die Zunge trocken, rissig, mit missfarbigen Borken belegt. Charakteristisch ist das Aussehen der Zunge im Typhus (weissbelegt, oft bräunlich, an den Seiten rothe Streifen) und im Scharlach (Himbeerzunge).

In nicht fieberhaften Krankheiten beurtheilt man, ob die Zunge frischroth oder belegt ist.

Gutes Aussehen der Zunge spricht oft gegen Magenerkrankung. Das Belegtsein der Zunge verräth oft katarrhalischen Zustand der Magenschleimhaut. Doch sind diese Zustände nicht regelmässig vereinigt, so dass die diagnostischen Schlüsse aus dem Zungenbelag mit Vorsicht zu ziehen sind. (Kranke mit Ulcus ventriculi und Salzsäure-Ueberschuss haben meist nicht belegte Zunge.)

Die Zungenentzündung (Glossitis), Anschwellung und grosse Schmerzhaftigkeit der Zunge, ist eine seltene schwere Infectionskrankheit, die meist chirurgischer Behandlung bedarf.

Mund. Die Entzündung der Mundschleimhaut (Stomatitis) erkennt man an Schwellung, Auflockerung und Schmerzhaftigkeit, meist durch schlechte Mundpflege verursacht, oft bei Quecksilbergebrauch; wesentliches Zeichen der Scorbuterkrankung (cf. S. 11).

Leichte Stomatitis tritt nicht selten nach dem reichlichen Genuss von Obst, besonders Weintrauben (Traubencuren) ein.

Ein röthlicher Saum am Zahnfleischrand ist häufig und ohne diagnostische Bedeutung; ein grauschwärzlicher Saum besteht aus Bleisulfid und beweist chronische Bleiintoxication (Bleisaum).

Soorplaques sind kleine grauweissliche membranöse Auflagerungen auf der Mundschleimhaut, welche bei entkräfteten Kindern oft in Folge von Unreinlichkeit, bei Erwachsenen meist am Ende schwerer Krankheiten (Phthisis, Sepsis etc.) entstehen (cf. Cap. XIII). Der Erreger der Soorvegetationen ist ein Hefepilz (Sacharomyces oder Oidium albicans), welcher auf saurem Nährboden in Sprossketten, auf alkalischem Boden in Fäden auswächst. Im Munde in Fäden und runden Conidien.

Rachen und Tonsillen. (S. Cap. V: Diagnostik der obersten Luftwege.)

Speichel ist ein alkalisches, mucinhaltiges Drüsensecret, dessen wirksamer Bestandtheil die *Diastase* ist, welche aus Stärke Zucker bildet. Bei Stomatitis und in einigen Krankheiten, z. B. Diabetes, wird der Speichel oft sauer. Bei Hyperacidität des Magens ist die diastatische Wirksamkeit oft verringert.

Man erkennt den Speichel an der Blutrothfärbung beim Ansäuern und Versetzen mit Eisenchlorid; diese Reaction beruht auf den Gehalt des Speichels an Rhodankalium (CNSK).

Oesophagus.

Von den Erkrankungen der Speiseröhre haben insbesondere die *Verengerungen* diagnostische Wichtigkeit. Man erkennt sie an den Klagen der Patienten, dass der Bissen im Halse oder vor dem Magen stecken bleibe und nach einiger Zeit, oft mit fauligem Geschmack, wieder zurückgewürgt werde.

Ueber der verengten Stelle bilden sich durch den Druck der Nahrung Ausbuchtungen, in welchen es oft zu Zersetzungen und Fäulniss der Speisen kommt. Durch Würgbewegungen werden die zurückgehaltenen Speisen nach einiger Zeit regurgitirt. Dass sie nicht im Magen waren, erkennt man meist daran, dass sie durch den beigemischten Speichel alkalisch reagiren und z. B. Milch meist ungeronnen bleibt.

Eine besondere Art von Verengerung wird durch die *Divertikel* (Ausbuchtungen der Schleimhaut *ohne primäre Stenose*) erzeugt. Man unterscheidet Pulsionsdivertikel und Tractionsdivertikel. Die *Pulsionsdivertikel* sitzen immer im *Halsabschnitt* der Speiseröhre, erreichen beträchtliche Länge und Breite (etwa 10 : 5 cm), so dass sie im gefüllten Zustand äusserlich als *Geschwülste am Halse* sichtbar werden können. Diese Divertikel können der Nahrung den Weg versperren und durch Inanition zum Tode führen. Sie entstehen durch Druck von innen (Fremdkörper, zu grossen Bissen, Trauma) an entwicklungsgeschichtlich prädisponirten Stellen. Die *Tractionsdivertikel* sitzen in der unteren Hälfte des Oesophagus, haben minimale Grösse (etwa 8 : 4 mm) und werden kaum jemals Gegenstand der ärztlichen Diagnostik. Sie entstehen durch Zug von aussen infolge primärer Narbenbildung; in seltenen Fällen haben sie durch Perforation in die Bronchien zu Lungengangrän und zum Tode geführt.

Die Diagnose der Verengerung wird sichergestellt durch Einführung einer mässig harten Schlundsonde von gewöhnlichem Caliber. Bevor man dieselbe einführt, hat man in jedem Fall zu untersuchen, ob etwa ein Aorten-

aneurysma vorhanden ist; in diesem Fall muss die Sondenuntersuchung unterbleiben.

Neuerdings ist es gelungen, durch directe Oesophagoskopie das Innere der Speiseröhre sichtbar zu machen. Doch ist die Untersuchungstechnik noch zu schwierig, um allgemeine Anwendung zu gestatten.

Es ist zu diagnosticiren: 1. der Sitz der Verengerung. Hiervon hängt die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs ab. Man markirt an der eingeführten Sonde die Stelle, wo sie die oberen Schneidezähne berührt, und misst die Länge der herausgezogenen Sonde von der Marke an.

Die Entfernung von den oberen Schneidezähnen bis zur Cardia misst bei Erwachsenen durchschnittlich 40 cm. Von den oberen Schneidezähnen bis zum Anfang des Oesophagus 15 cm; von den oberen Schneidezähnen bis zur Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem Bronchus 23 cm.

2. Die Ursache der Verengerung: von dieser Feststellung ist Prognose und Behandlung unmittelbar bedingt. Die häufigste Ursache der Verengerung ist Carcinom; bei älteren Leuten, namentlich wenn sie schnell abmagern und fahlgraue Farbe zeigen, ist diese Diagnose zu stellen, wenn nicht besondere Gegengründe vorliegen.

Neben Carcinom kommen folgende Ursachen in Betracht: 1. Narbenbildung: a) infolge von Anätzung durch Säuren oder Laugen, welche durch Versehen oder zum Zweck eines Suicidium verschluckt wurden; b) infolge von Ulcus cardiae bezw. oesophagi, welches vor Jahren Erscheinungen eines runden Magengeschwürs dargeboten hat; 2. durch Oesophagitis, welche von verschluckten Fremdkörpern herrührt oder durch Fortleitung einer benachbarten Eiterung entstanden ist; 3. durch Tumoren des Mediastinums oder Aortenaneurysma, welche durch Percussion etc. nachzuweisen sind; 4. durch verkäste Bronchialdrüsen am Lungenhilus, welche bei vorgeschrittener Tuberculose mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen; 5. ganz selten ist luetische Strictur, die erst angenommen werden kann, wenn Syphilis nachgewiesen und jede andere Aetiologie ausgeschlossen ist; 6. bei hysterischen jüngeren Personen ist an die Möglichkeit eines nervösen Spasmus (der Cardia) zu denken.

Die Diagnose wird vervollständigt durch die Feststellung der Durchgängigkeit bezw. Weite der Strictur. Man versucht die verengte Stelle vorsichtig mit verschieden starken Bougies zu passiren. Der Beweis für die Durchgängigkeit liegt nicht immer im Tiefergleiten der Sonde (diese kann sich in grossen Divertikeln umbiegen), sondern im Hören des Schluckgeräusches, während der Patient schluckt.

Das Schluckgeräusch wird auscultirt 1. hinten links neben der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Brustwirbels; es ist ein kurzes dumpfes Geräusch, das unmittelbar nach dem Schluckact zu hören ist. Bei Stenose ist es sehr schwach, bei Verschluss der Speiseröhre fehlt es ganz. 2. Vorn am Rippenbogen links neben dem Processus xiphoideus. Oft hört man neben dem (primären) Schluckgeräusch 3—5 Secunden später ein oder zwei (secundäre) sogen. Durchpressgeräusche, welche wohl von regurgitirenden Luftblasen herstammen. Bei Verengerungen hört man diese Durchpressgeräusche 5—12 Secunden später.

Oberhalb von stenosirten Stellen und über Divertikeln hört man beim Auscultiren oft minutenlang sehr laute Geräusche, welche von der Bewegung stagnirender Flüssigkeit durch die Muskulatur herrühren.

Die Diagnostik der Magenkrankheiten.

In Bezug auf die *Anamnese* ist Folgendes zu berücksichtigen:

Hereditäre Verhältnisse selten von Werth (allenfalls bei Carcinom oder Neurasthenie). Von grösster Wichtigkeit ist die Lebensweise des Patienten, ob er Berufsschädlichkeiten ausgesetzt war (sitzende Lebensweise, Kummer und Sorge, psychische Erregungen, Intoxicationen mit Blei etc.), ob er Gelegenheit zu häufigen *Diätfehlern* hatte (grobe, voluminöse Nahrung, Schlingen, schlechtes Kauen, heisses Essen), ob er Alkoholist, starker Raucher war. Eine wesentliche Frage ist, ob der Patient in steter event. schneller Abmagerung begriffen ist.

Man nehme dann die Klagen über die dyspeptischen Erscheinungen genau auf, versäume jedoch nicht, alsbald nach etwaigen früheren Erscheinungen von Seiten *anderer* Organe (Lunge, Herz, Niere) zu forschen.

Die Klagen aller Magenkranken, durch welche die Aufmerksamkeit des Arztes auf das erkrankte Organ hingeleitet wird, beziehen sich auf allgemeine, sog. *dyspeptische* Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Aufstossen, Sodbrennen, Druck und Völle in der Magengegend, Schmerzen im Magen. Abgeschlagenheit. Keines dieser Symptome ist an und für sich charakteristisch genug, um eine genaue Diagnose der vorliegenden Magenkrankheit zu gestatten. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist, dass die dyspeptischen Symptome auch im Verlauf anderer Organkrankheiten vorkommen, z. B. im Beginn und Verlauf der Lungenschwindsucht (phthisische Dyspepsie), bei Herzkranken im Stadium

der gestörten Compensation, bei Nephritis, im Gichtanfall, bei Diabetikern.

Appetit ist ein wichtiges Zeichen guter Gesundheit. *Appetitlosigkeit* ist ein Zeichen krankhafter Störung im Allgemeinen, ohne dass man specielle Schlüsse daraus ziehen kann. Die meisten fieberhaften und chronischen Krankheiten vermindern den Appetit. Speciell von den Magenkrankheiten gehen Gastritis, Carcinom meist mit Appetitlosigkeit einher, Ulcus und Hyperacidität meist mit gutem Appetit. Doch sind zahlreiche Ausnahmen vorhanden. Uebermässig gesteigerter Appetit, *Heisshunger* (*Bulimie*), ebenso perverse Appetitempfindungen, krankhafte Geschmacksgelüste sind meist Zeichen von Neurosen des Magens, finden sich jedoch auch bei anderen Affectionen.

Man hat den Zustand des Appetits oft als untrügliches Anzeichen guter oder gestörter Verdauungsthätigkeit betrachtet; dies ist nur bedingungsweise richtig. In vielen Fällen besteht bei schlechtem Appetit gute Verdauungskraft.

Aufstossen. Dies Symptom beweist das Vorhandensein von Gährung im Magen; eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt ihm nicht zu. — Häufiges, lautes Aufstossen in Anfällen findet sich bei Neurasthenikern infolge *Luftschluckens*; die entleerten Gase sind geruch- und geschmacklos; meist besteht chronische Pharyngitis.

Sodbrennen, saures Brennen im Schlund. Dies ist meist ein Zeichen vermehrten Säuregehalts im Magen. Doch folgt hieraus keine sichere Diagnose, weil es sich ebenso gut um Salzsäureüberschuss (anorganische Hyperacidität) handeln kann, wie um starke Gährungen, welche gerade bei Salzsäuremangel (anorganische Anacidität) eintreten und zur reichlichen Bildung von Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure führen (organische Hyperacidität). Diese Zustände der organischen und anorganischen Hyperacidität geben verschiedene Prognose und erfordern durchaus verschiedene Diät und Behandlung, trotzdem beide dasselbe Symptom des Sodbrennens darbieten können.

Gefühl von Druck und Völle im Magen. Dies Symptom kommt bei vielen Magenaffectionen vor, ist jedoch häufig rein nervös, oft durch Ueberanstrengung verursacht.

Schmerzen im Magen. Dies Symptom ist für die differentielle Diagnose nur mit grösster Vorsicht zu benutzen. Häufig findet es sich bei Ulcus, doch auch bei Neurosen und Katarrhen, sowie bei Carcinom. Nur diejenigen Schmerzen, welche an einer *circumscripten* Stelle localisirt und stets an dieser Stelle empfunden werden, sind für

die Diagnose eines Ulcus zu verwerthen. (Lokalisirte Schmerzpunkte finden sich auch bei Neurosen, s. auch S. 74.)

Erbrechen.

Erbrechen kommt zu Stande, wenn durch Erregung eines in der Medulla oblongata belegenen Centrums gleichzeitig die Bauchmuskeln und das Zwerchfell contrahirt, der Pylorus geschlossen, die Cardia geöffnet und wahrscheinlich antiperistaltische Magenbewegungen veranlasst werden. Die Erregung des Brechcentrums findet entweder direct vom Blute aus statt: durch Brechmittel bezw. durch verschluckte Aetzstoffe (Säuren, Laugen) oder durch Gifte (Chloroform, Morphium) oder durch toxische Krankheitsstoffe (bei chronischer Nephritis, Urämie, Cholera) oder durch reflectorische Reizung. Reflectorische Erregung des Erbrechens kann von den verschiedensten Organen stattfinden, vom Gehirn (Meningitis, Tumoren), vom Bauchfell (Peritonitis, Perityphlitis), von den Nieren (Nierensteine, Pyelitis), der Blase (Blasenconcretionen), von den Geschlechtsorganen (bei Cervixreizung, Gravidität) oder vom Magen (bei sehr vielen Magenkrankheiten). Die Brechneigung der Herzkranken ist wahrscheinlich meist durch Stauungsgastritis veranlasst; doch führt auch acute Herzerweiterung (z. B. bei körperlichen Ueberanstrengungen) wie Herzcollaps oft zu reflectorischem Erbrechen.

Auch durch psychische Vorgänge, besonders durch Ekel, kann Erbrechen hervorgebracht werden. Manche Personen fühlen Brechreiz bei Schreck und Angst.

Wiederholtes Erbrechen ist ein Zeichen verschiedener Organerkrankungen. Pathognostisch für Meningitis, Peritonitis, Urämie. Bei Morbus Brightii ist Erbrechen von übler Vorbedeutung als frühes Zeichen der Urämie. Bei Meningitis hängt die Prognose zum Theil von der Häufigkeit des Erbrechens ab. Die Schwangerschaft wird oft zuerst durch häufiges Erbrechen, namentlich bei nüchternem Magen, als wahrscheinlich diagnosticirt; ein eigenes, prognostisch sehr ernstes Symptomenbild bildet das „unstillbare" Erbrechen der Schwangeren, welches unter Umständen die Indication zur künstlichen Frühgeburt abgiebt.

Wiederholtes Erbrechen in fieberhaften Krankheiten fordert besondere diagnostische Berücksichtigung; es kann sich handeln um prodromales Erbrechen (z. B. Scharlach und Erysipel); es kann ein wesentliches Krankheitssymptom sein (Meningitis, Peritonitis); es kann durch Medicamente (z. B. Antipyrin) oder durch unzweckmässige Ernährung veranlasst sein. Die schwerste Form ist Erbrechen aus reizbarer Schwäche, oft mit Singultus verknüpft, meist im Remissions- oder beginnenden Reconvalescentenstadium auftretend.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit sind *periodisch wiederkehrende* Anfälle häufigen Erbrechens, die von ganz anfallsfreien Zwischenräumen unterbrochen sind: sog. *gastrische Krisen*; dieselben sind mit quälenden, oft unerträglichen Uebelkeiten verbunden, halten oft tagelang an und führen nicht selten zur Inanition; sie kommen bei Rückenmarkskrankheiten vor, besonders bei *Tabes dorsualis*. Oft wird durch dies charakteristische Symptomenbild zuerst die Aufmerksamkeit auf die bis dahin übersehene Tabes gelenkt. Ob periodisch wiederkehrendes Erbrechen auch durch neurasthenische Magenkrankheiten ohne centrale Ursache bedingt sein kann, ist zweifelhaft, in jedem solchen Falle aber ist der dringende Verdacht centraler Affection zu hegen.

Auf Grund des Erbrechens *allein* ist danach niemals Magenerkrankung zu diagnosticiren; hierzu bedarf es weiterer Untersuchung, die nach den im Folgenden dargestellten Zeichen zu forschen hat.

Erbrechen in Magenkrankheiten. Wiederholtes Erbrechen kommt bei so verschiedenen Magenaffectionen vor (Ulcus, Gastritis, Dilatation, Carcinom, Neurose), dass durch dies Zeichen allein eine specielle Diagnose nicht ermöglicht wird.

Bestandtheile des Erbrochenen: Nahrungsbestandtheile durch Zersetzung und Gährung vielfach verändert (aus den Kohlehydraten entwickeln sich Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure; aus dem Fett freie Fettsäuren; aus den Eiweisskörpern neben den Peptonen Leucin und Tyrosin); Speichel (namentlich bei Vomitus matutinus); Schleim (besonders bei Gastritis, doch nicht charakteristisch hierfür); Galle (meist ohne diagnostische Bedeutung, beweist jedoch immerhin, dass der Pylorus durchgängig ist; dauernder Gallengehalt spricht für Duodenalstenose): Harnstoff (bei Urämie; über den Nachweis siehe Cap. VIII).

Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen: Man findet Nahrungsbestandtheile (quergestreifte Muskelfasern, Fettkügelchen, Stärkezellen, Pflanzenfasern), Pflasterepithelien aus Mund und Oesophagus, Leucocyten, verschiedenartige Bacillen und Coccen, Sprosspilze und Sarcine. Das reichliche Vorkommen von Sarcinepilzen beweist Gährung im erweiterten Magen, ohne ein entscheidendes Urtheil über die Ursache der Erweiterung zu ermöglichen; immerhin findet sich Sarcine häufig bei gutartigen Stenosen.

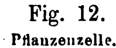
Dagegen giebt es *bestimmte Arten* von Erbrechen, die pathognostisch sind:

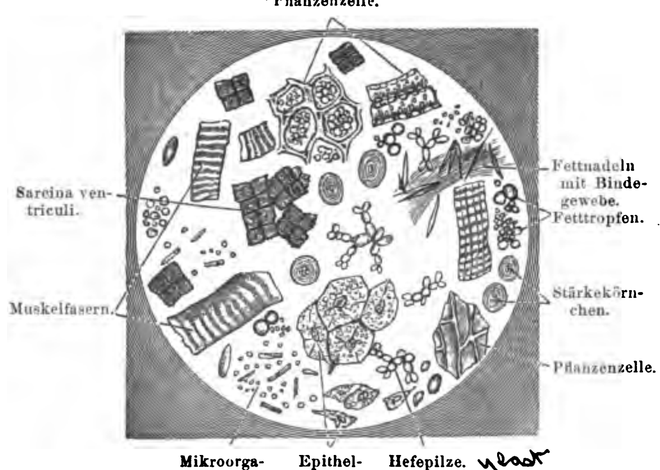
1. *Blutbrechen* (Hämatemesis, Melaena): a) Erbrechen frischen, schwarzrothen, nicht riechenden Blutes,

charakterisch für Ulcus (oder Lebercirrhose). b) Erbrechen alten, zersetzten, oft übelriechenden, bräunlichen Blutes (kaffeesatzartiges Erbrechen) bei Carcinom.

Auch bei der Anätzung des Magens durch scharfe Stoffe (Säuren oder Laugen) kommt es zu Blutbrechen. Hämophile Menschen können ohne wesentliche Ursache Blutbrechen haben. — Hysterische Weiber haben in seltenen Fällen Hämatemesis ohne anatomische Ursachen. Bei jungen Mädchen ist Blutbrechen zur

Fig. 12.





Schmatisches, mikroskopisches Bild erbrochenen Mageninhaltes.

Zeit einer Suppressio mensium ohne ernstere Folgen beabachtet (vicariirendes Blutbrechen). Indessen untersuche man stets sorgfältig auf Magengeschwür.

Man achte auf die Unterscheidung von Blutbrechen und Bluthusten. In den meisten Fällen wird von den Patienten Erbrechen oder Husten charakteristisch beschrieben. Manchmal aber waren beim Husten gleichzeitig Würgebewegungen vorhanden, oder das der Lunge entstammende Blut wird erst heruntergeschluckt und dann erbrochen. In manchen Fällen ist Haemoptoe oder Haematemesis das erste Zeichen der bis dahin latenten Lungen- oder Magenaffection, so dass der Patient von der Blutung aufs Höchste erschreckt, den Vorgang nicht genau beschreiben kann. In solchen (immerhin seltenen) Fällen kann die Differential-

diagnose um so schwieriger sein, als für Fälle frischer Blutung die Regel gilt, die Organuntersuchung möglichst schonend vorzunehmen oder ganz aufzuschieben.

2. Sehr voluminöses, in grösseren Zwischenräumen eintretendes Erbrechen ist charakteristisch für vorgeschrittene Erweiterung des Magens.

In dem erweiterten Magen häufen sich die Speisen an, in Folge der Muskelschwäche oder mechanischer Hindernisse werden sie nicht in den Darm geschafft. Sowie der Magen durch die dauernde Zufuhr übermässig ausgedehnt ist, entleert er einen Theil des Inhalts durch Erbrechen, das meist 1—2 Liter stark vergohrenen Inhalt herausbefördert. Danach ist Patient wohler, isst mehrere Tage unter anfangs geringen, allmälig zunehmenden Beschwerden, bis von Neuem sehr reichliches Erbrechen eintritt.

3. Erbrechen früh Morgens bei ganz nüchternem Magen, wobei unter grosser Uebelkeit meist nur Schleim, selten klarer Saft zu Tage tritt, ist verursacht durch hochgradige Pharyngitis, wie sie zumeist mit alkoholischer Gastritis verknüpft ist (Vomitus matutinus potatorum); doch auch bei Neurosen.

4. Erbrechen unmittelbar nach dem Genuss der Speise, meist mit dem Gefühl des Ekels, ist charakteristisch für hysterische oder nervöse Dyspepsie. Man suche nach anderen Zeichen der Neurasthenie.

5. Kothbrechen (Miserere) ist das Zeichen des tagelang bestehenden Darmverschlusses (Ileus). (S. 86.)

In den meisten Fällen ist es nicht möglich, auf Grund der Klagen über die dyspeptischen Erscheinungen die specielle Diagnose zu stellen. Dazu bedarf es der

objectiven Untersuchung des Magens.

Die Würdigung des Allgemeinstatus, über den man sich während der Klagen des Patienten orientirt, ist von grösstem Werth. Schneller Kräfteverfall spricht für Carcinom, gutes Aussehen meist dagegen; doch kann auch chronischer Katarrh und Magenerweiterung zu grosser Abmagerung führen. — Man achte auf das Gebahren der Patienten, auf die Art, wie sie klagen, ihren Gesichts- und Augenausdruck, um Anhaltspunkte für Nervosität zu gewinnen.

Inspection. Ist meist von geringem Werth. Nur bei sehr bedeutender Dilatation sieht man den Magen wie eine ausgedehnte Blase die abgemagerte Bauchwand hervordrängen.

Palpation. Dabei ist zu achten: 1. auf *Schmerzhaftigkeit*, welche sich bei verschiedenen Affectionen findet. Nur streng localisirte Schmerzen, die auf Druck stärker werden, sprechen für Ulcus.

Der Schmerz bei Ulcus ist besonders dadurch charakterisirt, dass er bei der Berührung des Geschwürs durch den sauren Speisebrei entsteht bezw. sich steigert. Ulcuskranke sind im nüchternen Zustand meist schmerzfrei, bald nach dem Essen beginnt der Schmerz, um langsam zu wachsen und 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme den Höhepunkt zu erreichen; durch Erbrechen des stark sauren Mageninhalts tritt dann Nachlassen der Schmerzen ein. — Oft ist *der Sitz des Ulcus* aus dem Schmerz zu diagnosticiren, welcher bei verschiedener Körperhaltung wechselt; Patienten mit Pylorusgeschwür finden Erleichterung ihrer Schmerzen, wenn sie durch Lagerung auf die linke Körperseite den Speisebrei vom Pylorus entfernen; sitzt das Geschwür an der hinteren Magenwand, so führt Bauchlage zum Nachlass der Schmerzen. — *Ulcus duodeni* wird oft dadurch erkannt, dass der Schmerz erst durch das Uebertreten des Speisebreis in den Dünndarm, also 2—3 Stunden nach der Mahlzeit beginnt.

2. Auf das Vorhandensein von *Tumoren*. Nur wenn ein Tumor gefühlt ist, ist Carcinom zu diagnosticiren. Tumoren des Magens sind bei der Athmung wenig verschieblich, Lebertumoren steigen bei der Athmung auf und nieder. Wird bei Verdacht auf Krebs *kein* Tumor gefühlt, so bleibt die Diagnose des Carcinoms in der Schwebe, da ein kleiner Tumor, namentlich an der kleinen Curvatur, der Palpation entgehen kann.

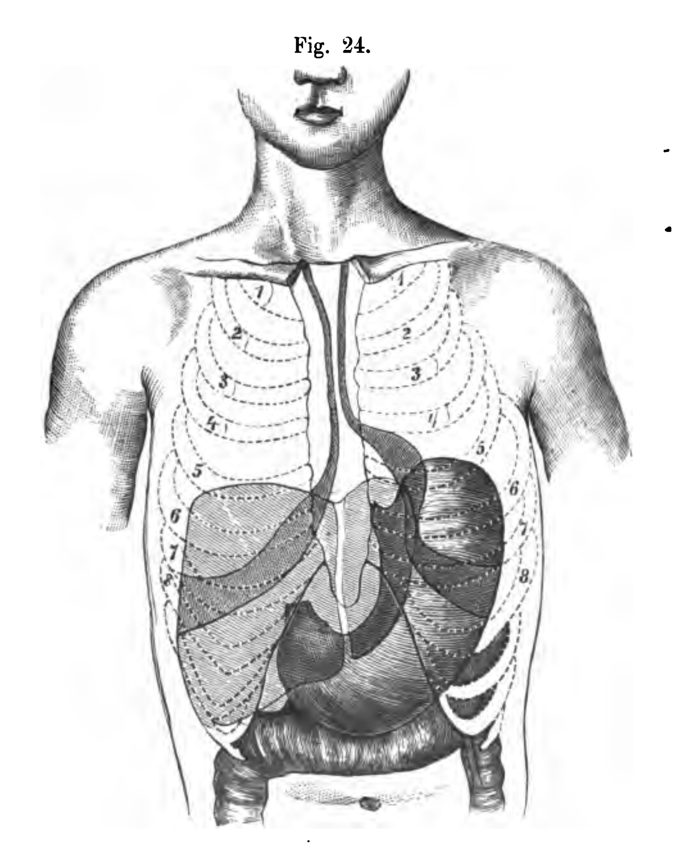
Tumor des Magens bedeutet in den meisten Fällen, namentlich bei älteren Personen, Carcinom. Doch kommen praktisch sehr wichtige Ausnahmen vor: 1. *Hypertrophie des Pylorus* (namentlich bei Ulcus und Hyperacidität), welcher als taubeneigrosser Tumor durchzufühlen ist. Die Diagnose wird ermöglicht durch gleichzeitige Ulcussymptome, die lange Dauer des Leidens, meist gute Ernährung und das Nichtwachsen des Tumors. Doch kann namentlich bei hochgradiger Dilatation die Entscheidung sehr schwierig werden. 2. *Perigastritis bei Ulcus chronicum*. Chronisches Magengeschwür führt manchmal zu diffuser Infiltration und Verdickung der Umgebung, welche als flächenhafter Tumor durchzufühlen ist. Auch hier entscheidet der meist gute Ernährungszustand nach sehr langem Leiden, oft frühere Ulcussymptome, oft die Gestalt des Tumors die Diagnose.

Percussion. Durch dieselbe versucht man die Grösse des Magens zu bestimmen, doch giebt die einfache Percussion

meist unsichere Resultate, weil die umliegenden Därme zum Theil dieselben Schallverhältnisse darbieten (Fig. 24).

Der Magen liegt so in der Bauchhöhle gelagert, dass $^5/_6$ seines Volumens links von der Mittellinie, $^1/_6$ rechts von derselben

Fig. 24.



liegt, der Fundus liegt in der Concavität der linken Zwerchfellkuppel, die Cardia in Höhe des 11.—12. Brustwirbels, kleine Curvatur und Pylorus sind von der Leber bedeckt; der Pylorus liegt in der rechten Sternallinie in der Höhe der Spitze des Proc. xiphoideus. Die untere Magengrenze liegt 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Fläche, innerhalb welcher der tympanitische

Schall des Magens über der Brustwand zu hören ist, wird *halbmondförmiger Raum* genannt; die Grenzen des halbmondförmigen Raumes sind: Leber, Lunge, Milz, Rippenbogen.

Verwerthbare Resultate ergiebt die Percussion, wenn man auf leeren Magen in Pausen ein Glas Wasser nach dem andern trinken lässt; dann erhält man einen jedesmal wachsenden Dämpfungsbezirk, welcher in den meisten Fällen die Lage der unteren Magengrenze deutlich erkennen lässt.

Die sichersten Resultate in Bezug auf die Grösse des Magens erhält man durch die

Aufblähung des Magens.

Dieselbe ist in allen, auf Dilatation verdächtigen Fällen vorzunehmen; besteht indess Verdacht auf frisches Ulcus, so muss die Aufblähung als sehr gefährlich unterbleiben.

Patient bekommt auf nüchternen Magen einen Kaffeelöffel voll Weinsteinsäure (Ac. tartaricum), gleich darauf einen Kaffeelöffel voll Natron bicarbonicum, das er mit wenig Wasser hinunterschluckt. Im Magen entwickelt sich Kohlensäure und man sieht in vielen Fällen alsbald die Conturen des Magens sich deutlich an der Bauchwand abzeichnen. In anderen Fällen, wo der Magen sich nicht so sichtbar hervordrängt, ist jetzt für die Percussion der abnorm tiefe Schall des Magens von den Bauchorganen leicht abzugrenzen. — Giebt die vorliegende Erkrankung einen Grund, den Magenschlauch einzuführen, so pflegen wir den Magen direct mit Luft aus einem Spraygebläse vorsichtig aufzublasen.

Der Magen gilt als *erweitert*, wenn die untere Grenze den Nabel erreicht oder überschreitet.

Doch ist zu bemerken, dass es Menschen giebt, welche von Natur einen ungewöhnlich grossen Magen besitzen, welcher trotzdem sehr gut functionirt (Megalogastrie). Unter *Magenerweiterung* verstehen wir nur diejenige Vergrösserung des Magens, welche aus pathologischen Ursachen hervorgeht und Krankheitszeichen verursacht. — Tieftreten der unteren Magengrenze kann auch durch Dislocation des ganzen Magens zu Stande kommen; hierbei ist gewöhnlich auch das Colon transversum abwärts gedrängt und auch die anderen Baucheingeweide, z. N. die Niere, sind durch Lockerung ihrer peritonealen Befestigungsbänder ins Herabgleiten gerathen. (Enteroptose, *Glénard*'sche Krankheit.)

Neuerdings wird die Grösse des Magens auch durch elektrische *Magendurchleuchtung* (Gastrodiaphanie) bestimmt; auch für die Diagnose von Tumoren hat man diese Methode versucht. Doch setzt ihre Anwendung ein kostspieliges Instrumentarium und einen starken elektrischen Strom voraus; die Resultate sind unzuverlässig, weil das Licht auch die benachbarten Organe durchdringt.

Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethoden gelingt es in sehr vielen Fällen, die Differentialdiagnose zu stellen.

Wenn die Diagnose trotz Anamnese, Palpation, Percussion und eventueller Aufblasung nicht gestellt werden kann, so bleibt als letztes Hilfsmittel die chemische Untersuchung des Mageninhalts übrig. Der Nachweis normaler Salzsäure-Absonderung kann dazu dienen, wesentliche krankhafte Veränderung der Magenschleimhaut auszuschliessen, geradeso wie aus der Vermehrung oder Verminder Salzsäure bezw. dem Vorkommen pathologischer Säuren wichtige Schlüsse zu ziehen sind. Doch ist zu bemerken, dass in den meisten Fällen eine sichere Diagnose ohne Untersuchung des Mageninhalts gestellt werden kann, wie andererseits die Feststellung bestimmter chemischer Zusammensetzung des Magensafts niemals ohne Weiteres eine anatomische Diagnose gestattet.

Untersuchung des Mageninhalts.

Gewöhnlich wird die Untersuchung des Mageninhalts nach einem Probefrühstück vorgenommen, welches früh morgens auf nüchternen Magen genossen wird. Das Probefrühstück besteht aus einer Tasse Thee und einem kleinen Weissbrödchen (von 30—40 g). $^3/_4$ Stunden danach gewinnt man den Mageninhalt zurück. Zur Gewinnung des Mageninhalts wird ein weicher Magenschlauch durch die Speiseröhre in den Magen geführt. Man fasse den (vorn mit Wasser befeuchteten) Schlauch wie eine Schreibfeder und schiebe ihn bei leicht vorwärts geneigtem Kopf des Patienten schnell über den Zungenrücken nach abwärts; der Patient macht am besten eine Schluckbewegung, wenn der Schlauch den Zungengrund berührt. Niederdrücken der Zunge ist meist überflüssig. Ist der Schlauch in den Oesophagus hineingeglitten, so soll der Patient regelmässig und tief athmen. Die ganze Manipulation ist sehr einfach und gelingt meist, ohne den Patienten sehr zu belästigen. Bei allzuängstlichen und empfindlichen Patienten kann man den Rachen 10 Minuten vor der Einführung mit 10 proc. Cocainlösung einpinseln. Wenn man nur soviel Mageninhalt wieder gewinnen will, als zur Anstellung der wichtigsten Proben nöthig ist, so genügt es zumeist, einen leichten Druck auf die Magengegend des Patienten auszuüben; dann befördert er durch Würgbewegungen 10—15 ccm in das vorgehaltene Glas. Oft werden diese Würgbewegungen blos durch den

Reiz des Schlauches ohne besondere Expression hervorgerufen. — Will man aber möglichst viel Mageninhalt gewinnen, so muss man eine Saugvorrichtung an den Schlauch anschliessen; man nimmt am besten eine Glasflasche mit doppelt durchbohrtem Korken, aus der durch einen Gummisaugballon die Luft ausgesaugt wird (Magenaspirator).

Der gesunde Magen enthält nüchtern nichts oder nur wenige ccm schwach saurer Flüssigkeit. Wenn früh morgens vor der Nahrungsaufnahme Beschwerden geklagt werden, so thut man gut, vor dem Frühstück eine Aspiration des Mageninhalts vorzunehmen. Manchmal gewinnt man aus dem nüchternen Magen reichlichen Inhalt. Derselbe besteht entweder aus wenig getrübter, stark stark saurer Flüssigkeit, welche Farbreactionen auf Salzsäure giebt, dann handelt es sich um Hypersecretion (Magensaftfluss); oder im nüchternen Magen ist zersetzter Speisebrei enthalten, dann handelt es sich um hochgradige motorische Insufficienz.

Anstatt des gewöhnlichen Probefrühstücks kann man dem Patienten reichen: 1. das Milch-Probefrühstück, bestehend aus $1/2$ Liter Milch und 2 Weissbrödchen; 2 Stunden später Wiedergewinnung; 2. die Leube-Riegel'sche Probemahlzeit, bestehend aus $1/4$ l Graupensuppe, Beefsteak 150—250 g, 50 g Brod, und ein Glas Wasser; 4—5 Stunden später Wiedergewinnung; 3. handelt es sich um exacte Entscheidung der Frage, ob Milchsäure im Magen gebildet ist, so reicht man des Abends die von Boas angegebene Hafermehlsuppe (1 Esslöffel Knorr'sches Hafermehl mit 1 Theelöffel Salz und 1 Liter Wasser gekocht) und versucht am nächsten Morgen Mageninhalt durch Aspiration zu gewinnen.

Das Filtrat des gewonnenen Mageninhalts wird folgendermassen untersucht:

1. Mit Lakmuspapier. Die Röthung des blauen Lakmuspapiers bleibt nur in den ganz seltenen Fällen vollkommen fehlender Saftsekretion aus (Achylie oder Anadenie s. u.)

2. Auf freie Salzsäure. In ein Uhrschälchen voll Magensaft tropft man einige Tropfen wässeriger Lösung von Methylviolett. Bei Anwesenheit von wenig Salzsäure wird die Lösung schwach blau, bei starkem Salzsäuregehalt tief blau. Oder man setzt einige Tropfen dünner (gelber) Tropäolinlösung hinzu; bei Anwesenheit von freier HCl wird die Lösung mehr oder weniger roth. Oder man verwendet das Günzburg'sche Reagens (2 g Phloroglucin, 1 g Vanillin in 30 g absoluten Alkohol gelöst, in dunkler Flasche). Von dieser Lösung wird ein Tropfen in einer Porzellanschale zu mehreren Tropfen Magensaft gesetzt und über der Flamme schwach erwärmt; bei Anwesenheit von Salzsäure bilden sich rothe Streifen, aus kleinsten Krystallnadeln bestehend.

3. Auf Milchsäure mit dem Uffelmann'schen Reagens (zu 10 ccm 1 proc. Carbolsäurelösung setzt man 1—2 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati, die Lösung wird schön blau-violett). Zu diesem

Reagens lässt man im Probirgläschen Magensaft zufliessen, bei Anwesenheit grösserer Mengen Milchsäure tritt zeisiggelbe Farbe ein. Ist reichlich Salzsäure vorhanden, so kommt die Milchsäurereaction nicht zu Stande, man muss dann 10 ccm Magensaft mit 50 ccm Aether ausschütteln, um die Milchsäure zu gewinnen.

4. Auf Albumose mit der Biuretreaction: eine Probe des Mageninhalts wird mit Natronlauge alkalisch gemacht, und tropfenweise ohne Erwärmen dünne (1 proc.) Kupfersulfatlösung zugesetzt; ist Albumose vorhanden, so tritt lebhafte Rothfärbung ein.

5. Es ist nothwendig die Gesammt-Säuremenge (Acidität) zu bestimmen. Zu diesem Zweck werden 10 ccm Magensaft mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge titrirt.

Zur Titration braucht man eine kalibrirte Bürette, in die $^1/_{10}$ Normalnatronlauge eingelassen wird; eine Pipette, mit der 10 ccm vom Filtrat des Mageninhalts in ein Bechergläschen gethan werden. Die im Becherglas enthaltenen 10 ccm Mageninhalt werden mit destillirtem Wasser bis zur Farblosigkeit verdünnt, und 2 Tropfen alkoholischer Phenolphtaleinlösung hinzugelassen. Diese wird in alkalischer Lösung roth, während sie in neutraler und saurer Lösung farblos bleibt. Nun lässt man vorsichtig aus der Bürette die $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zu dem verdünnten Magensaft hinzulaufen, bis die Mischung schwach rosa bleibt. Die hierzu verbrauchte $^1/_{10}$ Normalnatronlauge giebt an, wieviel Säure in dem Magensaft enthalten ist. Beispiel: Bis zur Rosafärbung der 10 ccm Magensaft sind verbraucht 5,8 ccm Lauge, also für 100 Magensaft 58 ccm, d. h. Gesammtacidität 58. Da 1 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge 0,004 g NaOH enthält, so bedeutet Acidität 58, dass 58 × 0,004 g NaOH zur Sättigung der vorhandenen Säure nothwendig waren. Also Acidität = 0,232 % = 2,32 pro mille NaOH. Will man diese Zahl auf Salzsäure berechnen, so geht man von dieser Formel aus: NaOH : HCl = 40 : 36,5. Danach Acidität 58 = 0,212 % = 2,12 ‰ HCl.

Das wichtigste Moment der Untersuchung bildet die Feststellung der Gesammtacidität. War der Magen vor der Einnahme des Probefrühstücks leer, bezw. hat man ihn gründlich reingespült (bis zum Ablaufen klaren Spülwassers), so ist die nach dem Frühstück erhaltene Acidität zum grössten Theil auf Salzsäure zu beziehen, selbst wenn die Methylreaction negativ ausfällt. Es wird nämlich das Blauwerden des Methylviolett, ebenso wie die anderen Farbenreactionen, verhindert, wenn gleichzeitig viel Eiweisskörper in der Flüssigkeit gelöst sind. Man controlirt die Farbenprobe durch die Biuretreaction; fällt diese stark positiv aus, so ist bewiesen, dass Salzsäure wirksam war, um aus Eiweiss Albumose zu bilden. Aus diesen Erwägungen geht zur Genüge hervor, dass der negative Ausfall der Salzsäure-Farbenreactionen

durchaus nicht beweist, dass die Salzsäure wirklich im Magensaft fehlt. Dagegen beweist der positive Ausfall der Farbenreactionen mit genügender Sicherheit das Vorhandensein der Salzsäure.

Enthielt der nüchterne Magen gährenden Inhalt und wurde er vor dem Probefrühstück nicht ausgespült, so ist die Gesammtacidität eine Summe von Salzsäure und organischen Säuren (Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure). Durch die Uffelmann'sche Reaction erkennt man, ob viel organische Säure vorhanden ist. Kommt es — in besonders wichtigen Fällen — genau darauf an, die Menge der Salzsäure und Milchsäure quantitativ zu bestimmen, so muss man sich complicirter chemischer Methoden bedienen, welche in den Lehrbüchern der Magenkrankheiten nachzulesen sind. Für praktische Zwecke ist meist die Anstellung der Farbenreactionen und der Titration ausreichend.

Der zwei Stunden nach dem Milchfrühstück gewonnene Mageninhalt des Gesunden reagirt sauer auf Lakmus, giebt positiven Ausschlag der Salzsäurereaction, sowie Biuretreaction, dagegen keine Milchsäurereaction.

Die Gesammtacidität beträgt 50—65 (ccm $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge auf 100 ccm Filtrat) = 0,18—0,24 % HCl.

Die Salzsäurereactionen fehlen meist bei chronischer Gastritis und bei Carcinom; sie sind oft gesteigert bei Ulcus ventriculi und nervöser Dyspepsie.

Das Fehlen der Salzsäurereaction ist also durchaus nicht geeignet, die Diagnose für Carcinom zu entscheiden; doch spricht starke Salzsäurereaction meist gegen Carcinom.

Der Nachweis reichlicher Milchsäurebildung spricht sehr für Carcinom. Doch ist die Probe nur verbindlich, wenn vor dem Probemahl der Magen gut ausgespült und die Mahlzeit selbst milchsäurefrei ist. (Hafermehlsuppe S. 78.)

Ausser der Säure finden sich im Mageninhalt noch die verdauenden Fermente: Pepsin, welches die Eiweisskörper peptonisirt; Labferment, welches die Milch gerinnen macht; und deren Vorstufen, Pepsinogen bezw. Labzymogen. Auch ein fettspaltendes Ferment ist im Magen nachgewiesen. Die Untersuchung auf Fermente hat bisher keine wesentliche diagnostische Bedeutung gewonnen, da sie in den meisten Magenkrankheiten gut erhalten sind.

Die Betrachtung des wiedergewonnenen Mageninhalts (bezw. das Verhältniss seiner Menge zur Menge des Probe-

frühstücks) gestattet den Schluss, wie viel Speise der Magen in den Darm befördert hat (*motorische Thätigkeit des Magens*). In vielen Magenkrankheiten ist die motorische Kraft vermindert. Zur Beurtheilung der Function des Magens trägt die Abschätzung der in den Darm beförderten Menge erheblich bei; für die anatomische Diagnose ist weniger zu schliessen; nur die Magenerweiterung mit motorischer Insufficienz wird auf diese Weise diagnosticirt; — Nach *Leube* ist jeder Magen als insufficient zu betrachten, aus welchem 7 Stunden nach der Mittagsmahlzeit durch die Ausspülung noch Speisereste zu gewinnen sind.

Zur besseren Bestimmung der motorischen Thätigkeit kann man sich der *Salolprobe* bedienen. Salol passirt den Magen unzersetzt und wird erst im alkalisch reagirenden Darminhalt in Salicylsäure und Phenol gespalten; der Nachweis von Salicylursäure im Harn (Violettfärbung mit Eisenchlorid) zeigt an, dass Salol in den Darm gelangt ist. Man giebt mit der Mahlzeit 2 g Salol in Oblate. Bei Gesunden giebt 3/4—1 Stunde später der Harn Violettfärbung mit Eisenchlorid. Bei motorischer Schwäche erscheint die Salicylsäurereaction erst nach 2—5 Stunden. — Ausserdem bleibt bei guter motorischer Thätigkeit die Salicylsäure längstens 24 Stunden nach der Einnahme des Salols im Urin nachweisbar; bei motorischer Schwäche erhält man die Reaction noch zwei Tage später.

In einzelnen principiell wichtigen Fällen. z. B. Stricturen des Pylorus, ist es angezeigt, den Effect der motorischen Thätigkeit des Magens noch genauer zu bestimmen. Zu diesem Zwecke giesst man in den gereinigten Magen 100 ccm Olivenöl und gewinnt nach 2 Stunden durch Aspiration den im Magen verbliebenen Rest (*Oelprobe*). Der gesunde Magen bringt in 2 Stunden von 100 ccm Oel 70—80 ccm in den Darm; in sehr vielen Krankheitszuständen ist die vom Magen bewältigte Oelmenge mehr oder weniger vermindert.

Hauptsymptome der wichtigsten Magenkrankheiten.

Gastritis acuta. Schwere dyspeptische Symptome, meist in Folge von Diätfehlern. Erbrechen; Salzsäure vermindert oder fehlend. Magengegend diffus schmerzhaft. Häufig bedeutende Eingenommenheit des Kopfes und Fieber. Verlauf zumeist günstig. Doch Uebergang in chronischen Katarrh möglich.

Ulcus ventriculi. Schmerzen nach der Mahlzeit, auf Druck localisirt, oft durch die Körperlage zu beeinflussen; vielfach stark saures Erbrechen nach dem Essen. Haemate-

mesis (S. 71). Meist leidlicher Ernährungszustand. Salzsäuregehalt meist vermehrt, doch namentlich bei Anämischen auch vermindert:

Carcinoma ventriculi. Fühlbarer Tumor des Magens (S. 74.) Kaffeesatzartiges Erbrechen. Kachexie. Meist fehlende Salzsäurereaction und reichlich Milchsäure im Mageninhalt. Dauer höchstens 2—3 Jahre.

Auch ohne fühlbaren Tumor und ohne Erbrechen sind dyspeptische Symptome älterer Leute, welche trotz rationeller Behandlung sich steigern und zur dauernden Abmagerung führen, in hohem Grade des Carcinoms verdächtig.

Dilatatio ventriculi. Voluminöses Erbrechen in grösseren Zwischenräumen. Die untere Grenze des aufgeblähten Magens liegt unterhalb des Nabels. Träger Stuhl, wenig Urin, trockene Haut. Abmagerung.

Die Diagnose hat gleichzeitig die Ursache festzustellen: Strictur des Pylorus oder Atonie der Musculatur? In ersterem Falle ist die Ursache der Strictur zu diagnosticiren: Narbenbildung (durch Ulcus oder Verätzung) oder Carcinom? (In seltenen Fällen Compression durch Tumoren, Wanderniere etc.). Die atonische Dilatation entsteht meist durch directe Ueberdehnung, bei Säufern, Fressern und durch chronischen Katarrh.

Gastritis chronica. Die Palpation und Percussion des Magens ergiebt ausser abnormer Empfindlichkeit keinen Grund für die schweren dyspeptischen Beschwerden. Nachweis von Schädlichkeiten, welche zur Gastritis geführt haben. Im Mageninhalt oft Schleim. Der Salzsäuregehalt ist vermindert (in einzelnen Formen jedoch vermehrt).

Nervöse Dyspepsie. Die objectiv nachweisbaren Symptome entsprechen meist nicht der Lebhaftigkeit der Beschwerden. Oft diffuse Schmerzhaftigkeit der Magengegend, meist von der Nahrungsaufnahme und der Körperhaltung unabhängig, oft Salzsäure-Hyperacidität. Nachweis nervöser Constitution, anderweitiger neurasthenischer Erscheinungen. Fehlen solcher Schädlichkeiten, welche zur Gastritis führen.

Diagnostik der Krankheiten des Darms und des Peritoneums.

Man erkennt die Krankheiten des Darms und Bauchfells, neben der Berücksichtigung des Allgemeinstatus, an

der Beurtheilung des Stuhlgangs und der Untersuchung des Abdomens.

Stuhlgang.

Der Gesunde hat täglich 1—2 Stuhlentleerungen von fester oder dickbreiiger Consistenz. Weichbreiige oder flüssige Stühle (Diarrhoen) s. S. 84. Farbe und Menge der Fäces ist abhängig von der Nahrung. Bei hauptsächlicher Fleischnahrung: wenig, bräunlich, fest; viel Brot und Kartoffeln: reichlich, weich, gelbbraun; ausschliesslich Milch: gelbweiss, ziemlich fest.

Die gewöhnliche Kothfärbung ist zum Theil bedingt von reducirtem Gallenfarbstoff (Hydrobilirubin; die Reduction wird von den Darmbacterien bewirkt).

Um einen Stuhlgang zu untersuchen, betrachtet man ihn zuerst in einem von allen Seiten durchsichtigen Glas (Speiglas), in welchem sich eventuell die verschiedenen Schichten von einander trennen.

Abnorm gefärbte Stühle: Schwarzfärbung durch Blutung (s. u.) oder durch Medicamente: Eisen und Wismuth (Bildung von Schwefeleisen bezw. Schwefelwismuth). Grünfärbung durch Quecksilbersalze, besonders Calomel (Bildung von Quecksilbersulfid gleichzeitig mit Gallenfarbstoff) oder durch unverändert durchgegangene Galle bei den Sommerdiarrhöen der Kinder. Grauweissfärbung: acholische Fäces, Fettstühle.

Fettstühle sind grauweiss, lehmartig; sehr übelriechend; sie kommen vor bei Abschluss der Galle und des Pankreassafts vom Darm (Icterus), ausserdem hauptsächlich bei chronischer Peritonitis und schweren Anämien.

Blutiger Stuhl: schwarzbraune (Theer-) Farbe, pechartiges Aussehen: bei Enteritis, Geschwülsten, Embolien der Art. mesaraica, bei Typhus abdominalis und Purpura; Blutungen aus Hämorrhoiden geben Abgang frisch rothen Blutes.

Beimischungen kleiner Mengen schwärzlichen Bluts zu meist diarrhoischem Stuhl beruhen auf Darmgeschwüren.

Eiter im Stuhl: besteht der Stuhlgang nur aus Eiter, so ist meist der Durchbruch eines peritonitischen Exsudats in den Darm zu diagnosticiren, eitrige Beimischungen zu meist diarrhoischem Stuhl sprechen für Ulcerationen des Dickdarms. Blutig-eitrige Stühle, häufig in geringer Menge unter quälendem Tenesmus entleert, beweisen Dysenterie.

Schleim im Stuhl. Reiner Schleim beweist Katarrh des Rectums, ebenso Einhüllung der Scybala in Schleim. Innig beigemischte Schleimpartikelchen inmitten festen Stuhls (Sagokörner oder blos mikroskopisch nachweisbar):

Dünndarmkatarrh, desgleichen die gallig gefärbten Schleimkörner. Röhrenförmige Schleimgebilde: *Schleimkolik* (Secretionsneurose des Dickdarms) (S. 89).

***Gewebsfetzen im Stuhl* beweisen Ulcerationsprocesse.**

Mikroskopische Untersuchung berücksichtigt Muskelfasern, Fett (in Schollen, Tropfen und Nadeln), Krystalle von Tripelphosphat. *Charcot-Leyden'sche* Krystalle (oft bei Entozoën). *Bandwurmeier.* Leucocyten, nur von diagnostischem Werth, wenn sehr reichlich. Schleimkörnchen. Bei chronischem Katarrh finden sich „verschollte" Epithelien (homogen, kernlos, spindelförmig).

Verstopfung **findet sich bei Personen mit sitzender Lebensweise, oft in Folge ungenügender Körperbewegung, vorwiegender Fleischnahrung oder mangelhafter Flüssigkeitszufuhr, bei bettlägerigen Kranken infolge der ungewohnten Ruhe, und ist dann ohne wesentliche diagnostische Bedeutung; häufig findet sich hochgradige Verstopfung bei Gravidität; auch bei Hysterischen; ausserdem bei Magenerweiterung; bei Typhlitis; auch bei Stauungszuständen (uncompensirte Herzfehler etc.), hierbei jedoch auch häufig Diarrhoen.**

Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen spricht für chronischen Darmkatarrh.

Sehr lang anhaltende Verstopfung bei gleichzeitigem *Fehlen von Flatus* erweckt den Verdacht des Darmverschlusses (*Ileus*). (S. 85.)

Diarrhoe.

Dünnflüssiger, reichlicher Stuhlgang entsteht:

I. Durch verstärkte Peristaltik; diese wird ausgelöst: 1. durch nervöse Reize (Schreck, Angst); 2. durch Erkältung; 3. durch reizende Stoffe, welche im Darmrohr enthalten sind, besonders gährende und faulende (Magendarmkatarrh, Sommerdiarrhoen); 4. durch specifische Bacterienwirkung, wahrscheinlich ebenfalls unter Vermittelung chemischer Stoffe (Ruhr, Dysenterie, Cholera); 5. durch Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut (exfoliative Geschwüre: chronischer Darmkatarrh; typhöse Geschwüre; tuberculöse Geschwüre; luetische Geschwüre); 6. durch das Kreisen toxischer Stoffe im Blut; bei der Urämie, z. Th. auch in Infectionskrankheiten und beim Carcinom.

II. Dadurch, dass in Folge von Degeneration des Darmepithels eine genügende Resorption des Chymus nicht mehr stattfindet. Eine Reihe der im Vorhergehenden genannten Ursachen führen auch zu verminderter Resorptionsfähigkeit. Hierher gehört insbesondere 1. die amyloide Degeneration der Darmschleimhaut; 2. die Stauungen im Pfortaderkreislauf (Cirrhose) und im grossen Kreislauf (uncompensirte Herzkrankheit). Die Stauungszustände führen

wiederum zu Katarrh, gehören also zum Theil auch in die anderen Gruppen.

III. Durch Exsudation wässeriger Flüssigkeit in den Darm: alle entzündlichen und infectiösen Zustände fallen zum Theil in diese Kategorie.

Diarrhoe von kurzer Dauer häufig ohne Bedeutung, doch unter Umständen schnell zu schweren Erscheinungen führend, kommt vor durch nervöse oder psychische Einflüsse, Erkältungen, acuten, vielfach infectiösen Magendarmkatarrh, namentlich bei Kindern. (Cholerine, Sommerdiarrhoe, Cholera nostras.)

Länger anhaltende, chronische Diarrhoen kommen vor bei Stauung im Pfortaderkreislauf, bei Herzstauung: in Intoxicationszuständen (Urämie), sowie in gewissen subacuten Infectionskrankheiten (Typhus); im Uebrigen gestatten sie stets die Diagnose einer ernsten Darmaffection (chronischer Darmkatarrh, dysenterische oder tuberculöse oder luetische Geschwüre, amyloide Degeneration). Tuberculose ist nur bei Nachweis anderweitiger Organtuberculose, Amyloid nur bei nachgewiesener Aetiologie (Phthise, Lues, Malaria, Eiterungen etc.) mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren. Der Sitz der Geschwürsbildung ist oft aus der Art des beigemischten Schleims und Eiters (s. o.) zu erkennen. Charakteristisches Aussehen haben die Durchfälle bei *Typhus* (erbsenbrühartig), bei *Ruhr* (blutig-schleimig), bei *Cholera* (reiswasserähnlich).

Abdomen.

Normales Verhalten. Das Abdomen des Gesunden ist mässig gewölbt, wird bei der Athmung auf- und niederbewegt, ist gewöhnlich weich, leicht eindrückbar, nirgends schmerzhaft bei der Palpation, bietet nirgends Resistenzen, giebt bei Percussion lauten tympanitischen Schall, der über stärker kothgefüllten Darmschlingen mässig gedämpft sein kann.

Einziehung des Abdomens. Das Abdomen ist *kahnförmig* eingezogen bei Contractionen der Därme (Kolik, Meningitis) oder bei Leere derselben (Inanition, Magenerweiterung, Oesophagusstrictur).

Auftreibung des Abdomens.

Das Abdomen ist stark hervorgewölbt, manchmal trommelförmig gespannt:

I. durch Luftansammlung in den Därmen (**Meteorismus**): überall ist lauter tympanitischer Schall, keine Fluctuation;

mässiger Meteorismus bei Typhus abdominalis, bei chronischen Darmkatarrhen, Stauung im Pfortadersystem.

Hochgradiger Meteorismus: 1. bei Darmverschluss (**Ileus**). Derselbe beruht auf Strangulation (acuter Ileus) oder Occlusion (chron. Ileus). Strangulationsileus kommt zu Stande durch Incarceration (Einklemmung in Bruchpforten oder abnormen Bauchfelltaschen), durch Strangulation im engeren Sinn (Adhäsionen, Divertikel, Pseudoligamente) durch Volvulus, durch Invagination. Der Occlusionsileus entsteht durch Stenose (durch Neubildungen, Compressionen oder Narben, auch durch Fremdkörper oder Gallensteine). — An acuten Ileus ist zu denken, wenn starkes Erbrechen mit ausserordentlich heftigen Leibschmerzen eintritt und alsbald Collapserscheinungen (Verfall der Gesichtszüge, kleiner frequenter Puls) bemerkbar werden; oft gelingt es bei sorgfältiger Inspection den Ort der Darmverschliessung an einer local geblähten Darmschlinge zu erkennen (Wahl'sches Symptom). — Chronischer Ileus (Stenose) ist zu diagnosticiren, wenn der Meteorismus unter absoluter Obstipation (auch Fehlen von Flatus) sich langsam zu ausserordentlicher Spannung entwickelt, während gleichzeitig häufige heftige Koliken stattfinden; auch hier kann man manchmal den Ort der Stenose erkennen, wenn man localisirte krampfhafte Peristaltik wahrnimmt. Kothbrechen tritt gewöhnlich erst längere Zeit nach etablirtem Verschluss ein; es ist nothwendig den Ileus vor eingetretenem Kothbrechen zu diagnosticiren. — Man sucht den Sitz und die Art des Hindernisses zu erkennen; doch ist dies nur in wenig Fällen vollkommen zu eruiren. Dünndarmileus setzt meist acut ein, Dickdarmileus entwickelt sich meist chronisch; bei Dünndarmileus ist der Indicangehalt des Urins vermehrt, während bei Dickdarmverschluss meist keine Vermehrung des Indicans besteht. Die Art des Hindernisses ergiebt sich öfters aus der Anamnese und der manuellen Untersuchung. Niemals versäume man die Bruchpforten und das Rectum zu untersuchen!

Hochgradiger Meteorismus: 2. bei acuter diffuser Peritonitis, dabei jede Berührung schmerzhaft, galliges Erbrechen, kleiner, frequenter Puls, Facies hippocratica. Acute Peritonitis beruht zumeist auf Perforation des Magens oder Darms (rundes Magengeschwür, Perityphlitis, Typhusgeschwür).

Auch bei circumscripter Peritonitis kann Reizung des gesammten Bauchfells auftreten, sodass die Symptome der diffusen

Peritonitis sehr ähnlich werden. Die Diagnose hängt dann von dem Nachweis eines Exsudats ab.

II. Das Abdomen ist aufgetrieben und hervorgewölbt durch Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle (**Ascites**), Das Abdomen ist bei Rückenlage seitlich ausgedehnt, in der Mitte abgeflacht. Auf der Höhe des Abdomens lauter tympanitischer Schall; über den abhängigen Partien Dämpfung. Die Dämpfung ist durch eine horizontale Linie nach oben begrenzt und ändert bei Lagewechsel schnell ihren Ort. Bei Anschlagen an den Leib ist oft deutliche Fluctuation sichtbar.

Legt sich Patient auf die Seite, so ist sofort über der erhobenen Seitenfläche laute Tympanie, wird die Seitenlage gewechselt, so tritt in der jetzt unten liegenden Seite Dämpfung an Stelle der Tympanie.

Ist Ascites diagnosticirt, so sind folgende Möglichkeiten zu unterscheiden:

1. Es besteht allgemeiner Hydrops bei Herz- oder Nierenleiden und der Ascites hat sich nur als eine Theilerscheinung demselben secundär hinzugesellt, dann ist der Ascites diagnostisch von unwesentlicher Bedeutung.

Doch kann sich zu länger bestehendem Ascites in Folge des Druckes auf die Femoralvenen und der Kachexie secundäres Oedem der Beine gesellen.

2. Es besteht kein allgemeiner Hydrops, oder nur secundäres Oedem der Beine, dann handelt es sich entweder um:

a) Stauung im Pfordadersystem durch Lebererkrankung oder Verschluss der Vena portae; in diesem Falle ist die Ascitesflüssigkeit eiweissarm und das specifische Gewicht beträgt meist 1006 bis 1015; b) oder um chronische Bauchfellentzündung; in diesem Falle ist die Ascitesflüssigkeit eiweissreicher und das specifische Gewicht beträgt über 1018.

Das specifische Gewicht wird mittelst Urometer gemessen; die Flüssigkeit muss auf Zimmertemperatur abgekühlt sein. Messung bei Körperwärme ergiebt zuniedrige Werthe, auf je 3° C. über Zimmertemperatur 1 Araeometergrad. zu wenig. Aus dem specifischen Gewicht kann man annähernd den Eiweissgehalt bestimmen, nach der Reuss'schen Formel $E = \frac{3}{8}(S-1000) - 2{,}8$. ($E$ = Eiweissgehalt in Procenten, S = spec. Gewicht.)

ad a: Bei Stauungsascites handelt es sich meist um Lebererkrankung, besonders Lebercirrhose. Dabei sind die Venen der Bauchwand geschwollen, besonders um den Nabel (Caput Medusae); es besteht Milzschwellung und Magen-

darmkatarrh. Anamnestisch ist meist Abusus spirituosorum nachzuweisen.

Syphilis führt seltener Weise zu einer besonderen Form von Lebercirrhose (hepar lobatum), welche meist ohne Ascites in höchst chronischer Weise verläuft.

Andere Lebererkrankungen sind viel seltener Ursache des Ascites und müssen beim Fehlen der für Cirrhose verwerthbaren Zeichen durch Palpation nachgewiesen werden.

Pfortaderverschluss ist sehr selten und kommt durch Tumoren oder Thrombose der V. portae zu Stande.

ad b: Die chronische Bauchfellentzündung beruht auf Carcinose oder Tuberculose, geht meist mit allgemeiner Kachexie einher und ist erst gesichert, wenn in anderen Organen Tuberculose oder Carcinom nachgewiesen ist.

Bei chronischer Peritonitis ist der Ascites oft durch entzündliche Verklebungen abgesackt, dann findet beim Lagewechsel keine prompte Aenderung der Dämpfungsgrenzen statt: oft hört und fühlt man Reibegeräusch. Bei chronischer Peritonitis findet man nicht selten Infiltration der Bauchdecken um den Nabel (Periomphalitis).

III. Das Abdomen ist aufgetrieben und hervorgewölbt durch Geschwülste, dabei ist die Hervorwölbung oft ungleichmässig, oft an der Stelle des Ursprungsorgans am stärksten (Leber, Milz), über der Hervorwölbung besteht Dämpfung; oft verursacht die Geschwulst gleichzeitig Meteorismus. Die Diagnose der Geschwulst kann erst sicher gestellt werden, wenn dieselbe palpirt ist.

Man hüte sich vor Verwechselung mit Kothanhäufungen; dieselben sind von teigiger Consistenz, eindrückbar und verschwinden nach Darreichung von Abführmitteln.

Geschwülste gehen aus von der Leber, der Milz, den Nieren, dem Magen, Darm, Netz, selten von Wirbelsäule oder Becken, von der Aorta (pulsirendes Aneurysma), von den weiblichen Genitalorganen.

Resistenzen in der Ileocoecalgegend, ei-, bis apfel-, bis handtellergross, schmerzhaft, oft mit Fieber, Erbrechen und Meteorismus vereinigt, bedeuten perityphlitisches Exsudat.

Ovarialtumoren und Schwangerschaft geben eine Dämpfung in der unteren Hälfte des Abdomens: die obere Dämpfungsgrenze ist nach oben convex, in den seitlichen Theilen des Abdomens bei Rückenlage lauter Schall; kein Schallwechsel.

Die Diagnose des Ausgangsorganes von Abdominaltumoren ist oft sehr schwierig. Als Unterstützungsmittel gebraucht man die Luftaufblasung oder Wasserfüllung des Dickdarmes vermittelst in den Anus eingeführten Mastdarmrohres.

IV. Das Abdomen wird aufgetrieben durch Luftaustritt in die Bauchhöhle; die Luftblase nimmt die höchste Stelle im Abdomen ein, bei linker Seitenlage verschwindet die Leberdämpfung, bei rechter Seitenlage verschwindet die Milzdämpfung. Luftblase im Abdomen ist das pathognostische Zeichen der fast immer tödtlichen Perforationsperitonitis.

Perforation des Magens kann bei länger bestehendem Ulcus ventriculi eintreten, und zwar meist bei grosser Körperanstrengung oder nach reichlicher Mahlzeit; Perforation des Darms kann sich ereignen bei Darmgeschwüren, besonders im remittirenden Stadium des Typhus abdominalis, und zwar meist nach Blutungen; eine weitere Ursache von Perforations-Peritonitis ist die geschwürige Durchbohrung des Processus vermiformis (oft durch Kothsteine).

Das Verschwinden der Leberdämpfung erhält eine fatale Bedeutung erst durch gleichzeitig nachweisbaren Schallwechsel bei Lageänderung des Patienten; die Umlagerung des Patienten ist jedoch für diesen äusserst schmerzhaft und sollte nur bei dringender Nothwendigkeit vorgenommen werden. Die Perforationsperitonitis wird auch durch die Zeichen des schweren Collapses neben den Localsymptomen wahrscheinlich.

Die Leberdämpfung fehlt häufig bei mässigem Meteorismus in Folge von Obstipation; ausserdem bei den Leberkrankheiten, welche zur Verkleinerung dieses Organs führen (acute gelbe Atrophie und Cirrhose); bei acuter Leberatrophie kann man von einem Tage zum andern das Kleinerwerden der Leberdämpfung percutorisch nachweisen. Die Leberdämpfung ist verkleinert durch die darüber aufgeblähte Lunge bei hochgradigem Volumen pulmonum auctum.

Hauptsymptome der wichtigsten Darm- und Unterleibskrankheiten.

Acuter Darmkatarrh: Plötzlich einsetzende, häufig sich wiederholende Diarrhoe (oft mit Kolik selten mit Tenesmus). In schweren Fällen schliessliche Entleerung wässerigen Schleims. Oft mit Erbrechen einhergehend. Manchmal besteht Fieber. Fast immer mehr oder weniger grosse Ermattung. Chronischer Darmkatarrh. Ueber Monate dauernde, häufig sich wiederholende Durchfälle, mit schleimigen, eiterigen, blutigen Beimischungen, mit Verstopfung abwechselnd. Langsame Abmagerung. Ausschliessung specifischer Ursachen (Tuberculose, Lues, Dysenterie, Carcinom), welche ebenfalls die Ursachen chronischer Diarrhoe sein können.

Schleimkolik (früher Enteritis membranacea genannt) ist eine seltene Dickdarmaffection neuropathischer Individuen, bei

welcher unter heftigen Kolikanfällen bandartige, cylinderförmige pseudomembranöse Gebilde geronnenen Schleims entleert werden.

Darmgeschwüre. Vergl. chronische Diarrhoe S. 85, blutige und eitrige Beimischung zum Stuhl S. 83.

Darmkrebs. Kachexie. In der Mehrzahl der Fälle fühlbarer Tumor in abdomine Führt manchmal zu Ileuserscheinungen. Meist Störungen der Peristaltik; oft Darmblutung bezw. blutige und eitrige Beimischungen zum Stuhl. Tumoren des Mastdarms sind meist vom Anus aus zu ertasten.

Ileus s. S. 86.

Acute diffuse Peritonitis: Hochgradiger Meteorismus, galliges Erbrechen, zeitweise Singultus. Der Leib äusserst schmerzhaft, bei vorangegangener Perforation Gasblase über der Leber zu percutiren. Facies collapsa, Puls frequent und klein, Athmung flach und beschleunigt.

Perityphlitis: Schmerzhaftes Infiltrat oder Exsudat in der Regio ileo-coecalis zu fühlen, eventuell durch Percussion nachzuweisen. Erbrechen, Meteorismus, Stuhlverstopfung, Fieber. Meist guter Puls. Exsudat meist spontan resorbirt, doch auch Durchbruch des Eiters möglich, öfters mit letalem Ausgang.

Chronische Peritonitis s. S. 87.

Diagnostik der Leberkrankheiten.

Für die Anamnese wichtig bei einfachem Icterus: Diätfehler, vorhergehender Magenkatarrh, Schreck, Aerger, frische Lues: bei ernsteren Symptomen: früher überstandene Gelbsucht event. Kolikanfälle (Gallensteine); Alkoholismus (Cirrhose): Berührung mit Hunden (Echinococcen); alte Lues; Aetiologie für Amyloid; Intoxication (z. B. Phosphor).

Erkrankungen der Leber werden in vielen Fällen erkannt am *Icterus*, welcher zuerst an der Conjunctiva sclerae, allmälig an der ganzen Körperhaut wahrgenommen wird. Der Harn ist bierbraun, giebt die *Gmelin*'sche Reaction (S. 169), der *Stuhl meist grauweiss*, lehmfarben. Man unterscheidet:

I. *Icterus simplex* (catarrhalis), mit leichten Erscheinungen, Kopfschmerz, Mattigkeit, Hautjucken, Pulsverlangsamung. Entsteht in Folge von Verschluss des Ductus choledochus durch Katarrh des Duodenums, seltener durch Aerger oder Schreck, oder als Secundärsymptom frischer Lues. Prognose bei zweckmässiger Behandlung meist gut.

2. Icterus gravis, mit schweren Krankheitserscheinungen, Abmagerung, oft Fieber, Benommenheit, Delirien, starken Schmerzen in der Lebergegend. Es kann sich handeln um Gallensteinkolik, Leberabscess, Echinococcus, Carcinom, Lebercirrhose, acute gelbe Leberatrophie.

Ueber Icterus mit Polycholie oder ohne Polycholie s. S. 7. Die klinische Betrachtung der Fälle von schwerem Icterus lässt einige Combinationen hervorheben, die die Diagnose erleichtern können. So spricht Icterus mit Kachexie für Leberkrebs, Icterus mit Ascites für Lebercirrhose, Icterus mit Schüttelfrösten für Leberabscess. Natürlich haben solche diagnostischen Schnellcombinationen nur bedingten Werth und müssen durch sorgfältige Untersuchung controlirt werden. So kann das Bild des Gallensteinicterus durch Carcinoma duodeni, das der Cirrhose durch chronische Peritonitis vorgetäuscht werden etc.

Es giebt auch Lebererkrankungen, die lange Zeit oder auch während des ganzen Verlaufs ohne Icterus einhergehen können: Amyloidleber, Fettleber, Stauungsleber, Carcinom, Lues, atrophische Cirrhose, Ecchinococcus. Die Diagnose wird auf die Leber geleitet meist durch Klagen über Druck und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, manchmal durch Ascites, oft auch erst durch die Organuntersuchung.

Die differentialdiagnostische Entscheidung wird gegeben neben Anamnese und Allgemeinstatus durch Percussion und Palpation der Leber.

Die Leber (vergl. Fig. 24, S. 75) liegt im rechten Hypochondrium; beim Gesunden liegt die obere Grenze in der Axillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, in der Mamillarlinie am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7. Rippe, am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe; die untere Grenze liegt in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, schneidet den Rippenbogen in der Mamillarlinie, liegt in der Linea alba in mittlerer Höhe zwischen Proc. xiphoideus und Nabel, verläuft dann im Bogen nach aufwärts und berührt zwischen Parasternal- und Mamillarlinie das Zwerchfell. Bei tiefer Inspiration rückt die Leber ein wenig nach abwärts.

Die Percussion der Leber des Gesunden ergiebt in der Mamillarlinie relative Dämpfung von der 4. Rippe, welche am unteren Rand der 6. in absolute Dämpfung übergeht. Dieselbe endigt in der Mamillarlinie am Rippenbogen, wo lauter tympanitischer Schall beginnt. Die Palpation lässt von der gesunden Leber in der Mamillarlinie nichts wahrnehmen. Bei Vergrösserung der Leber überschreitet die Dämpfung den Rippenbogen, der Rand der Leber ist unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

Die Leberdämpfung ist vergrössert: stets bei

hypertrophischer Cirrhose, bei Amyloidleber, Stauungsleber, oft bei Fettleber, Leberecchinococcus, Carcinom, Abscess.

Die Leberdämpfung kann den Rippenbogen überschreiten, ohne Vergrösserung der Leber, wenn das Zwerchfell abwärts gedrängt ist: bei Volumen pulmonum auctum, Pneumothorax, rechtsseitigem Pleuraexsudat.

Die Leberdämpfung ist verkleinert: bei acuter gelber Leberatrophie (hier verkleinert sich die Dämpfung von Tag zu Tag, ohne Zunahme von Meteorismus), bei atrophischer Cirrhose (die Verkleinerung geht äusserst langsam vor sich), oft bei Meteorismus, indem das Colon transversum zwischen Leber und Bauchwand tritt; besteht hochgradiger Meteorismus unter stürmischen Allgemeinerscheinungen und gelingt es durch Lagewechsel, bei rechter Seitenlage die verschwundene Leberdämpfung wieder nachzuweisen, so handelt es sich um freie Luftblase im Abdomen (Perforationsperitonitis). (S. 89.)

Der Leberrand ist als glatt fühlbar: bei Stauungs-, Fett-, Amyloidleber, hypertrophischer Cirrhose. Der Leberrand und die Leberoberfläche zeigen Unebenheiten (Hervorragungen, Einkerbungen) bei atrophischer Cirrhose, Lebersyphilis, Carcinom, manchmal bei Abscess.

Eine besondere Form von Lebertumor ist die Schnürleber: ein Theil des rechten Lappens ragt unter dem Rippenbogen als isolirter Tumor 4—6 cm tief ins Abdomen. Abnorme Beweglichkeit der Leber wird als Wanderleber bezeichnet (bei manchen Frauen mit Hängebauch).

Hauptsymptome der wichtigsten Leberkrankheiten.

Katarrh der Gallenwege (katarrhalischer Icterus). Icterus mit leichten Erscheinungen (S. 7; 90); Leber oft vergrössert, wenig schmerzhaft, die Gallenblase oft fühlbar. Guter Verlauf in 3—5 Wochen.

In seltenen Fällen kommt es zu chronischem Icterus durch Verwachsung der Schleimhaut des Ductus choledochus (Cholangitis chronica fibrosa). Dann entsteht langsame Abmagerung und nach mehrjährigem Verlauf Exitus letalis unter Sopor und Convulsionen.

Leberabscess. Icterus mit erratischen Frösten. Abmagerung. Starke Schmerzen in der Lebergegend und in der rechten Schulter. Bei solitärem Abscess oft percutorisch Hervorwölbung der Leberoberfläche nach oben oder unten nachweisbar. Bei multiplen Abscessen oft die Leber im Ganzen vergrössert.

Gallensteinkolik. Sehr heftige Schmerzanfälle in der Lebergegend von verschiedener Dauer, oft mit Icterus. Oft die vergrösserte, schmerzhafte Gallenblase fühlbar. Oft Erbrechen, nicht selten Fieberanfälle. Die Diagnose ist erst durch das Auffinden von Gallensteinen in den Faeces völlig gesichert.

Untersuchung von Gallensteinen. Dieselben bestehen entweder aus Bilirubinkalk oder aus Cholestearinkalk. Cholestearin wird folgendermaassen nachgewiesen: Man pulvert einen Theil des Steines, löst in heissem Alkohol und filtrirt; aus dem erkalteten Filtrat krystallisirt Cholestearin in rhombischen Tafeln. Zum weiteren Nachweis löst man das Cholestearin in Chloroform und setzt concentrirte Schwefelsäure hinzu, so bildet sich eine schön tiefrothe Farbe, die allmälig in Blau und Grün übergeht. Das Bilirubin gewinnt man durch Ausziehen des Filterrückstandes mit warmem Chloroform, nach vorheriger schwacher Ansäuerung mit Salzsäure, und weist es in der Chloroformlösung mit rauchender Salpetersäure nach (Gmelin'sche Reaction).

Leberkrebs. Kachexie, oft mit Icterus; fühlbarer, höckeriger Tumor in der Lebergegend. Meist ist die Leber beträchtlich vergrössert. Oft sehr schneller Verlauf ad exitum.

Acute gelbe Leberatrophie. Plötzlich eintretender Icterus mit schweren Gehirnerscheinungen (Benommenheit, Delirien, Coma), schnelles Verschwinden der Leberdämpfung, im Urin oft Leucin und Tyrosin; die Harnstoffausscheidung sehr vermindert, die Ammoniakausscheidung vermehrt. Nach wenig Tagen exitus.

Acute Leberatrophie kann nach 8—14 tägigem Vorstadium von katarrhalischem Icterus entstehen.

Hypertrophische Cirrhose. Icterus mit bedeutender gleichmässiger Lebervergrösserung, Alkoholismus (Lues). Schwellung der sichtbaren Venen der Bauchdecken, Milztumor, Magendarmkatarrh, meist kein Ascites.

Atrophische Cirrhose. Ascites (von niedrigem spec. Gewicht). Venenschwellung auf der Bauchwand. Beträchtlicher Milztumor. Langsame Kachexie. Manchmal Icterus. Erscheinungen von Magendarmkatarrh. Anamnestischer Nachweis von Alkoholismus (seltener Lues oder Malaria; chronische Peritonitis; cardiale Stauung).

Echinococcus der Leber. Ist erst zu diagnosticiren, wenn das Wachsthum der Blase die Leber vergrössert. In ausgesprochenen Fällen Fluctuation (und Hydatidenschwirren) eines prallelastischen Tumors. Probepunction ergiebt Flüssigkeit, in welcher event. Echinococcusmembran und Haken

mikroskopisch nachzuweisen sind. Die Flüssigkeit trübt sich wenig oder gar nicht beim Kochen. (S. 227.)

Amyloidleber. Gleichmässig consistenter Lebertumor. Kachexie. Nachweis der Aetiologie (Phthise, Lues, Eiterung etc.). Oft Milztumor bezw. Albuminurie oder Durchfälle.

Stauungsleber. Gleichmässiger Lebertumor; Dyspnoe und Cyanose, Nachweis der primären Affection: Herz- bezw. Lungenleiden.

Milz.

Die Vergrösserung der Milz ist ein äusserst wichtiges Symptom, von dem die Diagnose vieler Krankheiten abhängt.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium. Bei völliger Gesundheit reicht die Milzdämpfung von der 9. bis zur 11. Rippe, von der Linea costo-articularis (gezogen vom linken Sternoclaviculargelenk zur Spitze der 11. Rippe) bis zur Wirbelsäule. Wächst die Milz, so vergrössert sich die Dämpfungsfigur und überschreitet schliesslich den linken Rippenbogen. Ist die Milz bedeutend vergrössert, so wird ihr scharfer Rand fühlbar, namentlich bei tiefen Inspirationen. Die Palpation ist oft schmerzhaft.

Den sicheren Nachweis der Vergrösserung kann nur die Palpation führen; öfters gelingt es auch, die Vergrösserung percutorisch nachzuweisen; doch sind die Ergebnisse der Percussion oft trügerisch wegen der wechselnden Füllung der Därme mit festen Faeces.

Der Nachweis der **Milzvergrösserung** ist unerlässlich für die Diagnose des Abdominaltyphus, der Malaria intermittens, der lienalen Leukämie; wünschenswerth bei Amyloidentartung, Lebercirrhose und hämorrhagischem Milzinfarct.

Die Milzvergrösserung kann bei allen Infectionskrankheiten vorkommen, neben Typhus besonders bei Pyämie, Pneumonie etc. Findet sich bei Pneumonie Milztumor, so bleibt er bis zur vollendeten Resorption nachweisbar.

Tiefer tritt die Milz bei linksseitigem Pleuraexsudat, Pneumothorax, Lungenemphysem; sie wird nach oben gedrängt bei Meteorismus, Ascites, Tumoren des Abdomens: die Dämpfung verschwindet in rechter Seitenlage bei Perforationsperitonitis; im Allgemeinen bei Wandermilz.

V. Diagnostik der Krankheiten der obersten Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf).

Die **Erkrankungen der Nase,** auf welche Abfluss aus der Nase, Schmerzen, vor allem die Verstopfung der Nase aufmerksam machen, werden durch Besichtigung der Nase mittelst des Nasenspiegels und durch Betastung mit der Nasensonde erkannt. Eine Symptomatologie der einzelnen Nasenkrankheiten würde den Rahmen dieses Grundrisses überschreiten. Erwähnt seien nur als für die innere Diagnostik häufig in Betracht kommend:

Der **Kopfschmerz,** speciell Stirnkopfschmerz, ein Symptom zahlreicher Nasenkrankheiten, oft bei einfachem Schnupfen bereits in leichterem Grade vorhanden, meist auf Miterkrankung der Stirnhöhle zu beziehen. Eiterung dieser Höhle (Empyema sinus frontalis) kann zu meningitischer Infection Anlass geben; nach der Mittelohreiterung ist die Nase vermuthlich die häufigste Quelle meningealer Infectionen.

Neuralgien der Trigeminusäste kommen nicht so selten bei Nasennebenhöhlen-Erkrankung vor, besonders bei der Erkrankung der Highmorshöhle sind sie beobachtet worden.

Nasenbluten erfordert eine Untersuchung der Nase; doch sind stets auch die constitutionellen Ursachen desselben in Betracht zu ziehen. (Chlorose, Leukämie, Anämie, Lebercirrhose, Nierenschrumpfung etc.)

Uebler Geruch aus der Nase ist das Zeichen der Ozaena (Stinknase). Die Nasenhöhle ist dabei weit (Atrophie der Muscheln), die Schleimhaut dünn, blass, bedeckt mit reichlichen Krusten. An dem eingetrockneten Secret haftet

der eigenartig faulige Geruch. Das stinkende Sekret kann durch den Nasenrachenraum als Auswurf zu Tage treten; bei putrider Expectoration (Bronchiectasie, Lungengangrän) ist deshalb stets auch auf Ozaena zu untersuchen.

Die **Mundathmung,** die bei jeder Verstopfung der Nase oder des Nasenrachens (durch hypertrophischen Katarrh, Polypen, Septumverbiegung, postnasale Geschwülste etc.) eintritt, ist von sehr störenden Folgen begleitet: Schnarchen in der Nacht, unruhiger Schlaf (Alpdrücken), Entzündungen der oberen Luftwege, Störungen der Verdauung. Bei Kindern nach längerer Dauer typische Gesichtsbildung (offener Mund, blöder Gesichtsausdruck), Deformitäten des Kiefers und der Zähne, selbst des Thorax.

Die **adenoiden Vegetationen,** eine Hypertrophie der lymphoiden Elemente im Nasopharynx (Rachentonsille oder 3. Tonsille), bei Kindern ungemein häufig, geben die in Folge der Mundathmung auftretenden Störungen am ausgeprägtesten wieder. Sie sind eine häufige Ursache der Taubheit, können die ganze körperliche und geistige Entwickelung der Kinder zurückhalten (Aprosexia nasalis). Zu diagnosticiren aus dem Gesichtsausdruck der Kinder, sichergestellt durch Palpation des Nasopharynx mit dem Zeigefinger.

Die beschriebenen Erscheinungen verschwinden meist schnell nach der operativen Entfernung der Vegetationen.

Als **nasale Reflexneurosen** werden Reiz- und Fernwirkungen nasaler Krankheiten bezeichnet. Migräneanfälle, Hustenkrämpfe, epileptoide Anfälle u. a. schwinden bisweilen nach Beseitigung einer nasalen Affection. Am bekanntesten ist das nasale Asthma: Anfälle von Bronchialasthma, die von der Nase aus ausgelöst werden. Ein bestehendes Asthma ist nur dann auf die Nase zu beziehen, wenn Reizung einer bestimmten Stelle in der Nase den Anfall auslöst, Anästhesirung dieser Stelle (durch Cocain) den Anfall coupirt. Nur in diesem Falle ist ein chirurgischer Eingriff in der Nase behufs Heilung des Asthma gestattet. Dasselbe gilt von allen anderen Reflexstörungen der Nase.

Rachen und Tonsillen. Die Inspection des Rachens, bei herabgedrückter Zunge vorgenommen, zeigt, ob infectiöse Processe hier localisirt sind (Angina oder Diphtherie? Cap. II). Im Uebrigen achte man auf die Zeichen chronischer Pharyngitis (Schleimhaut gewulstet, geröthet, mit Secret überzogen, oder atrophisch, glänzend, trocken, bisweilen mit feinen Granulis bedeckt); dieselbe wird in

vielen Fällen durch dieselben Schädlichkeiten erzeugt, welche zu chronischer Gastritis führen (Alkoholismus, zu starkes Rauchen, Essen sehr heisser oder schlecht zerkleinerter Speisen), ferner bei Staubarbeitern, Rednern, Sängern.

Unempfindlichkeit des Rachens ist oft ein Zeichen von Hysterie oder sehr vorgeschrittenem Alkoholismus und kann die Diagnose eines gleichzeitigen Magenleidens auf Neurose oder alkoholistische Gastritis leiten. Hyperästhesie, übermässige Würgbewegung bei Berührung: bei nervöser Reizbarkeit sowie bei chronischer Pharyngitis, ebenfalls oft bei Säufern.

Der retropharyngeale Abscess wird erkannt an fluctuirender Hervorwölbung der hinteren Rachenwand; es bestehen schwere Allgemeinerscheinungen uud hohes Fieber. Durch die Schwellung kann das Schlucken und Athmen aufs äusserste erschwert werden. Die bedrohlichen Zeichen verschwinden alsbald nach der Eiterentleerung.

Bei kryptogenetischer Sepsis ist stets auf Retropharyngealabscess (und Eiterung der Nasennebenhöhlen!) zu untersuchen.

Allgemeinsymptome der Erkrankungen des Kehlkopfs,

welche die Diagnose auf dieses Organ leiten, sind

1. Veränderungen der **Stimme.** Die Stimme ist in der grossen Mehrzahl aller Kehlkopferkrankungen verändert, sie ist heiser, rauh, unrein, belegt (Dysphonie). Aphonie (Stimmlosigkeit, Sprechen mit Flüsterstimme) ist das Zeichen schwerer Erkrankung des Larynx (Ulceration der Stimmbänder) oder mangelnden Glottisschlusses (Stimmbandlähmung). Die Fistelstimme ist meist eine rein functionelle Störung, eine fehlerhafte Stimmbildung, die durch methodische Sprachübungen zu beseitigen ist.

Taschenbandstimme, eine eigenartig rauhe und schnarrende Stimme, weist auf ein Eintreten der falschen Stimmbänder (Taschenbänder) für die wahren, häufig in Folge von Zerstörung der letzteren.

Nasenstimme. Man unterscheidet offene und gestopfte Nasenstimme. Erstere kommt zu Stande, wenn der Abschluss der Rachenhöhle gegen die Nase unmöglich ist, in Folge von Lähmung des weichen Gaumens (hauptsächlich nach Diphtherie) oder durch ulcerative Zerstörung desselben (gewöhnlich durch Lues). Prüfworte für offene Nasenstimme sind z. B. Pumpe, Mumps. In diesen Fällen fliesst beim Trinken ein Theil der genommenen Flüssigkeit

aus der Nase zurück. Die gestopfte Nasenstimme entsteht bei Undurchgängigkeit der Nase (chronischer Schnupfen, Polypen u. s. w.).

Doppelstimme (Diplophonie, Diphthongie) ist das Zusammenklingen zweier Töne beim Phoniren; dieselbe findet sich bisweilen bei einseitiger Stimmbandlähmung, ferner bei kleinen Tumoren am Stimmbandrande, die sich während der Phonation zwischen die Stimmbänder pressen.

Dreitheiligkeit der Stimme ist ein seltenes Phänomen gewisser gestielter Polypen, die subglottisch sitzend beim Phoniren durch den Exspirationsstrom erst zwischen die Stimmbänder, dann über die Glottis gedrängt werden. Ein lang gesprochener Vokal erklingt in diesem Falle erst rein, dann heiser und diplophonisch und beim Auslauten wieder rein.

2. Störungen der **Athmung.** Die Kehlkopfkrankheiten führen zur Dyspnoe durch Verengerung des Kehlkopflumens. Die laryngeale Dyspnoe ist eine inspiratorische, begleitet von Stridor (ziehendes Geräusch bei dem müsamen, langgezogenen Inspirium). Die Zahl der Athemzüge ist verringert; bei dem hörbaren Inspirium werden alle Hilfsmuskeln (s. S. 111) angespannt, Jugulum, Zwischenrippenräume, Epigastrium eingezogen. Das Exspirium ist kürzer, leiser. Die Laryngostenose kommt bei Kindern am häufigsten durch Diphtherie (Croup) zu Stande, aber in Folge der Enge des kindlichen Kehlkopfs bisweilen auch bei einfacher acuter Laryngitis (Pseudocroup); bei Erwachsenen stets ein Zeichen sehr schwerer Larynxaffection (acutes Glottisödem, Diphtherie, doppelseitige Posticuslähmung etc.).

Die inspiratorische Dyspnoe und der Stridor ist derselbe bei der Trachealstenose. Die differentielle Diagnose ermöglichen folgende Punkte:

Bei Laryngostenose macht der Kehlkopf ausgiebige Athembewegungen (er steigt beim Inspirium herunter, beim Ausathmen hinauf), bei der Trachealstenose steht er ganz oder fast still. Die Stimme ist bei Trachealstenose gewöhnlich frei, bei Laryngostenose besteht meist Heiserkeit oder Aphonie. Bei Laryngostenose wird der Kopf meist nach hinten übergebeugt gehalten, bei Trachealstenose das Kinn der Brust genähert. Ueber das Schwirren s. u.

3. **Schmerzen** im Larynx finden sich häufig und werden als Kitzel, Druck, Brennen, Wundsein beschrieben; besonders alle geschwürigen Processe machen lebhafte Schmerzen, die oft nach dem Ohre ausstrahlen; speciellere diagnostische Schlüsse ermöglichen dieselben nicht.

4. **Husten.** Der Kehlkopfhusten ist bisweilen besonders laut und bellend (Crouphusten genannt, indess durchaus nicht dem Croup eigenthümlich, bei Pseudocroup und anderen Affectionen von ganz gleichem Klang), meistens aber vom Husten Lungenkranker nicht zu unterscheiden. Husten wird am leichtesten von der hinteren Wand des Larynx (Regio interarytaenoidea) aus ausgelöst, Reizung der Taschenbänder, oberen Fläche der Stimmbänder etc. ist weniger wirksam.

5. **Auswurf.** Derselbe kommt bei den meisten Larynxerkrankungen vor, enthält jedoch nichts für den Ursprung im Kehlkopf Charakteristisches.

6. **Schluckbeschwerden** bei Kehlkopfleiden bedeuten stets eine schwere und vorgeschrittene Larynxerkrankung, besonders bei Betheiligung der Epiglottis und der hinteren Wand hervortretend. Vor Verwechselungen mit den Schlingbeschwerden bei Oesophagusstenose schützt die laryngeale Dyspnoe und die Veränderung der Stimme. Die Rachenveränderungen, welche das Schlingen beeinträchtigen, sind directer Inspection zugänglich.

Die äussere Untersuchung des Larynx (Inspection und Palpation)

ist ohne grössere Bedeutung. Auf die sichtbare Athembewegung des Larynx und ihre diagnostische Bedeutung bei Stenose ist oben hingewiesen.

Bei vorhandenem Stridor fühlt man am Halstheil der Luftröhre ein Schwirren, das bei der Exspiration allein oder stärker zu fühlen ist, wenn das Athemhinderniss tief in der Trachea sitzt, bei Laryngostenose dagegen ausschliesslich oder überwiegend bei der Einathmung fühlbar ist.

Pulsationen der Trachea, in seltenen Fällen sogar des ganzen Larynx, fühlbar, bisweilen auch sichtbar, sind als Zeichen von Aortenaneurysma beschrieben worden.

Der Larynx wird bei jeder Herzsystole pulsatorisch abwärts gedrängt, wenn das Aneurysma von der Concavität des Aortenbogens ausgeht, wo derselbe auf dem linken Bronchus reitet, sodass die ganze Luftröhre bei der Pulsation des Aneurysma niedergedrängt wird (Oliver-Cardarelli'sches Symptom). Man kann dies Symptom deutlich machen, wenn man den Ringknorpel vorsichtig nach links und oben drängt.

Die Schwingung der Stimmbänder beim Phoniren fühlt man beim Auflegen der Zeigefingerspitzen auf die Seitenflächen der Schildknorpelflächen beiderseits gleich. Sind die Stimmschwingungen einer Seite schwächer, so spricht dies für Erkrankung

dieser Seite; im Verein mit anderen Symptomen (z. B. dreigetheilter Stimme s. o.) kann dieses Zeichen in seltenen Fällen eine ziemlich weitgehende Diagnose ohne Kehlkopfspiegel ermöglichen, gewöhnlich aber ist die Diagnose einer Kehlkopferkrankung nur zu stellen durch die

Laryngoskopische Untersuchung.

Durch den Reflector (Stirnspiegel) wird das Sonnenlicht oder das künstliche Licht einer Untersuchungslampe auf den an die Uvula schräg angelegten Kehlkopfspiegel (Rachenspiegel) geworfen, der das Bild des Larynx wiedergiebt.

Das normale Bild im Kehlkopfspiegel zeigt oben (vorn) den Kehldeckel, unten die hintere Wand des Kehlkopfs, die Regio interarytaenoidea, die beiden Aryknorpel, auf diesen als leichte Prominenz die Santorini'schen und Wrisberg'schen Knorpel. Seitlich ist das Bild begrenzt durch die von der Epiglottis (oben) nach den Aryknorpeln ziehenden Schleimhautfalten (ligg. aryepiglottica); die Mitte des Bildes nehmen die von vorn nach hinten (oben nach unten) ziehenden wahren Stimmbänder (ligg. vocal.) ein, deren vordere zwei Drittel als Pars ligamentosa von dem hinteren Drittel, der Pars cartilaginosa (gebildet von den Aryknorpeln), unterschieden wird; dem entsprechend wird der Spalt zwischen den beiden Stimmbändern, die Rima glottidis, in die vordere Glottis phonatoria und die hintere Glottis respiratoria getheilt. Die falschen Stimmbänder (Taschenbänder, ligg. ventricular.) laufen parallel den wahren, oberhalb derselben, im Bilde seitlich von ihnen; zwischen beiden liegt der Ventriculus Morgagni. Das rechte Stimmband erscheint auch im Spiegelbilde rechts, das linke links; eine Umkehrung findet nicht statt; nur entspricht natürlich das rechte Stimmband des Untersuchten der linken Seite des Beobachters.

Die laryngoskopische Untersuchung hat nicht nur auf die normale Beschaffenheit der genannten Theile zu achten, sondern vor allem auch auf die Beweglichkeit der Stimmbänder; deshalb lässt man beim Untersuchen abwechselnd phoniren (äh sagen, wobei sich auch die Epiglottis aufrichtet, der Einblick in den Kehlkopf also erleichtert wird) und tief Luft holen. Beim Inspiriren öffnet sich die Glottis, die Stimmbänder werden abducirt, beim Anlauten werden sie adducirt, die Glottis schliesst sich.

Die directe Besichtigung des Kehlkopfs ohne Rachenspiegel (Kirstein's Autoskopie) ist bei Ausgleich der Knickung der obersten Luftwege durch geeignete Körperhaltung und bei Vordrängung der Zungenwurzel und gleichzeitiger Aufrichtung der Epiglottis mittelst eines Mundspatels bei vielen Menschen möglich.

Normale Thätigkeit der Kehlkopfmuskeln und Nerven.

Von den Kehlkopfmuskeln dienen zur

Erweiterung der Glottis: Der M. crico-arytaenoideus

posticus, innervirt vom N. recurrens; er wirkt als Abductor, indem er den Proc. vocalis des Aryknorpels nach aussen dreht.

Verengerung der Glottis: Der Musc. interarytaenoideus (arytaenoideus transversus und obliquus), der die Gl. cartilaginosa schliesst, indem er die Aryknorpel einander nähert; ferner der Musc. crico-arytaenoideus lateralis, der hauptsächlichste Adductor, der den Proc. vocalis nach innen dreht, und der M. thyreo-arytaenoideus internus, der im Stimmband selbst verläuft. Innervirt werden diese sämmtlich vom N. recurrens, nur der Arytaenoideus transversus erhält einige Fasern vom N. laryngeus superior.

Spannung und Verlängerung der Stimmbänder: Der Musc. crico-thyreoideus, der vom Ram. externus des N. laryngeus superior versorgt ist und den Schlingknorpel nach vorn und abwärts gegen den vorher fixirten Ringknorpel zieht.

Spannung und Verkürzung der Stimmbänder: Der M. thyreo-arytaenoideus internus, innervirt vom Recurrens.

Wir haben also 2 Nerven, den N. laryngeus superior und N. laryngeus inferior s. N. recurrens, die beide vom N. vagoaccessorius stammend, motorische und sensible Fasern enthalten.

Der N. laryngeus superior versorgt mit seinem dünneren äusseren Ast den M. crico-thyreoideus; der stärkere innere Ast durchbohrt die Membrana hyo-thyreoidea und versorgt die Schleimhaut mit sensiblen Fasern; motorische führt er nur wenige für den M. arytaenoideus transversus und die Muskeln der Epiglottis (Musc. thyreo-epiglotticus, der den Kehldeckel aufrichtet und Musc. thyreo-epiglotticus, der ihn senkt).

Der N. laryngeus inferior schlingt sich in der Brusthöhle nach hinten, rechts um die Art. subclavia, links um den Aortenbogen, gelangt zwischen Luft- und Speiseröhre zum Kehlkopf und innervirt mit einem inneren Ast den M. crico-arytaenoideus posticus und den arytaenoideus transversus, mit seinem äusseren Ast alle übrigen Kehlkopfmuskeln.

Symptome der wichtigsten Kehlkopfkrankheiten.

Acute Laryngitis. Meist fieberlos (bei Kindern unregelmässig remittirendes Fieber). Heiserkeit und Halsschmerzen: leichte Schlingbeschwerden. Nicht charakteristischer, schleimiger oder schleimig-eitriger Auswurf. Laryngoskopischer Befund: Röthung und Schwellung der Schleimhaut, diffus oder mehr circumscript. Stimmbänder geröthet, bisweilen oberflächliche Erosionen. Stimmbänder anscheinend verschmälert in Folge der Schwellung der Taschenbänder.

Chronische Laryngitis. Druck, Kratzen etc. im Kehlkopf, besonders beim Singen, Rauchen etc., Stimme umflort, heiser, bei längerem Sprechen aphonisch. Spärliches,

schleimig-eitriges Sputum. Laryngoskopischer Befund: Schmutzig-graurothe Färbung der Stimmbänder, reichliche Secretion, bisweilen sandkorngrosse Schwellungen der Schleimhautfollikel (L. granulosa s. follicularis) sichtbar. Sehr häufig schwielige Verdickungen von graurother Farbe an der hinteren Kehlkopfwand.

Larynxtuberculose. Meist secundär bei Lungenphthise. Heiserkeit, Aphonie, Schmerzen, Schlingbeschwerden. Laryngoskopischer Befund: 1. Stadium: Tuberculöse Infiltration: Schleimhaut prall geschwollen, blass, oedematös. 2. Stadium: Tuberculöse Ulceration. Unregelmässige, zackig geränderte, confluirende Geschwüre, schnell in die Tiefe greifend mit aufgeworfenen Rändern; Geschwürsgrund von eitrigem Secret bedeckt, in dem sich Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Prädilectionsstellen der tuberculösen Veränderungen sind die Aryknorpel, die Regio interarytaenoidea, in zweiter Linie Stimm- und Taschenbänder.

Syphilis des Larynx. Klagen und Beschwerden haben meist nichts Charakteristisches. Laryngoskopisch unterscheidet man 1. Frühformen (secundäre Erscheinungen): Erythema laryngis, scharf abgegrenzte rothe Flecke; Laryngitis syphilitica, meist von nicht specifischer chronischer Entzündung nicht zu unterscheiden (Anamnese und Untersuchung auf sonstige syphilitische Erscheinungen, besonders im Rachen); Papeln, grauweisse, flache Erhebungen auf der entzündeten Schleimhaut (Plaques muqueuses); oberflächliche Ulcerationen (Prädilectionsstelle: Epiglottis, besonders deren Rand und linguale Fläche, sowie die Stimmbänder). 2. Spätformen (tertiäre Erscheinungen): Circumscripte Gummata und diffuse gummöse Infiltrationen; charakteristisch der schnelle Zerfall; die hierdurch entstehenden Geschwüre sind tief und scharf abgegrenzt; jedoch von tuberculösen nicht immer leicht zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose wird durch den Nachweis bestehender Lungenphthise (Tuberkelbacillen im Sputum) bezw. den Nachweis luetischer Infection, im Zweifelsfalle durch den Erfolg einer antisyphilitischen Cur gesichert. Die luetischen Geschwüre werden in der Folge oft verhängnissvoll durch die starke Retraction der strahligen Narben, die zu den schwersten Larynxstenosen Anlass geben kann.

Kehlkopftumoren, gewöhnlich an den Stimmbändern oder Taschenbändern sitzend, gestielt (Polypen) oder breit

aufsitzend. Symptome abhängig von Sitz und Grösse der Geshwulst; gewöhnlich besteht Heiserkeit, öfters Gefühl von Fremdkörper, Schmerzen, auch Dyspnoe und Schluck-Beschwerden. Nothwendig ist die diagnostische Entscheidung zwischen gutartigen und malignen Neubildungen (Carcinom, selten Sarcom). Die benignen Tumoren, oft von glatter Oberfläche, sind stets circumscript, das Carcinom dagegen in seiner Begrenzung meist nicht scharf, von unregelmässiger Gestalt, bald ulcerirt; dabei Lymphdrüsenschwellung nachweisbar. Bei malignem Tumor gewöhnlich frühzeitig die Beweglichkeit des Stimmbandes der erkrankten Seite mangelhaft. Von Wichtigkeit auch Alter und Ernährungszustand des Patienten. Die Diagnose ist oft sehr schwierig und besonders im Frühstadium, wo sie des therapeutischen Eingriffs wegen am wichtigsten ist, gewöhnlich nur durch mikroskopische Untersuchung eines mittelst Probeexcision gewonnenen Stückchens der Geschwulst zu sichern. Auch die speciellere anatomische Diagnose benigner Tumoren (Fibrom, Papillom, Myxom, Adenom etc.) ist erst durch die mikroskopische Untersuchung nach der Exstirpation bezw. Probeexcision möglich.

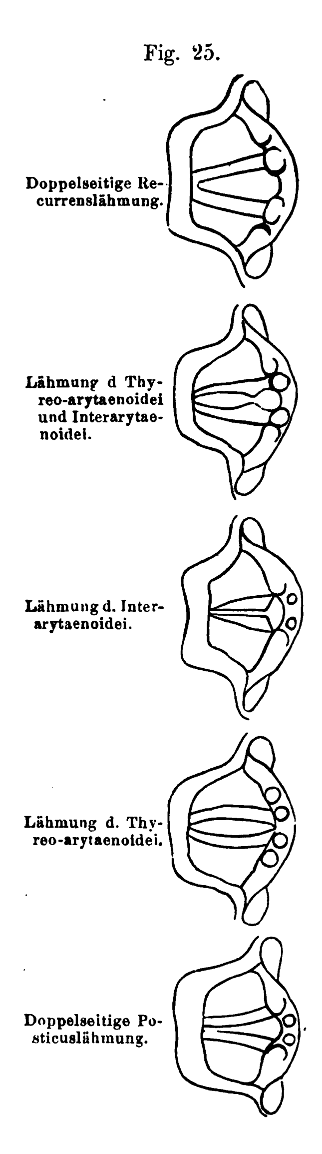
Pachydermia laryngis sind warzenartige Verdickungen am hintersten Theile der Stimmbänder, gewöhnlich mit einer delligen Einziehung an der Oberfläche, bisweilen stark zerklüftet und dann dem Carcinom nicht unähnlich; meist mit chronischem Catarrh einhergehend.

Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis, Laryngospasmus). Krampfhafter Verschluss der Glottis, zu starker Sticknoth, selbst mit Bewusstlosigkeit verbunden, führend. Bei Kindern oft mit Rachitis in ätiologischem Zusammenhang stehend; bei Erwachsenen meist durch Hysterie bedingt, doch ist auf organische Erkrankung des Centralnervensystems zu untersuchen (Crises laryngéennes der Tabiker).

Stimmbandlähmungen

peripheren Ursprungs durch Druck auf den Recurrens oder Vagusstamm bedingt (bei Strumen, Aortenaneurysma, Oesophaguscarcinom, Lymphdrüsenschwellung, Mediastinaltumoren; auch bei Pericarditis) oder in Folge von Neuritis (alcoholica, auch rheumatica): aus centralen Ursachen: bei Hysterie (functionelle Kehlkopflähmungen) oder in Folge von organischer Erkrankung der Vago-accessoriuskerne

Fig. 25.



am Boden des 4. Ventrikels (bei Tabes, multipler Sclerose, Bulbärparalyse, Syringomyelie, Lues cerebri etc.).

Zu unterscheiden: 1. **Lähmung der Stimmbandspanner.** Lähmung des äusseren Stimmbandspanners (Musc. crico-thyreoideus) durch Palpation des Raumes zwischen Schild- und Ringknorpel zu erkennen; die normale Annäherungs - Bewegung beider beim Phoniren bleibt aus. Die Glottis ist nicht gespannt; erscheint als wellenförmige Linie; Stimme heiser.

Es handelt sich dann um Lähmung des N. laryngeus superior (am häufigsten als postdiphtherische Lähmung), wobei auch die Depressoren der Epiglottis nicht functioniren (Kehldeckel unbeweglich, meist nach dem Zungengrund hin stehend) und die Sensibilität der Larynxschleimhaut erloschen ist. Alle drei Momente (Aufstehen des Kehldeckels, Anaesthesie der Schleimhaut und Schlaffheit der Glottis) bedingen die Gefahr des Fehlschluckens (Schluckpneumonie).

2. **Lähmungen der Glottisschliesser.** Die Paralyse der Adductoren ist gewöhnlich eine functionelle Lähmung. Sind alle drei Adductoren betroffen (Cricoarytaenoideus lateralis, Thyreoarytaenoideus internus und Arytaenoideus transversus (totale Adductorenlähmung), so steht die Glottis weit offen (In-

spirationsstellung, durch Wirkung der Antagonisten) in Form eines Dreiecks: infolge dessen unbehinderte Athmung mit Stimmlosigkeit.

Isolirte Lähmung des M. arytaenoideus transversus (bei acutem Catarrh häufig, auch bei Hysterie) lässt nur die Pars cartilaginosa der Glottis als kleines Dreieck klaffen, während die vorderen Theile der Glottis beim Phoniren sich schliessen. Es besteht Heiserkeit ev. Aphonie, ohne Dyspnoe.

Ausschliessliche Lähmung des Crico-arytaenoideus lateralis ist sehr selten und kaum sicher zu diagnosticiren. Es bleibt beim Phoniren ein geringer Spalt der Glottis offen nahe den Proc. vocales, die Stimmstörung ist sehr gering.

Die Lähmung der Thyreo-arytaenoidei interni ist die häufigste Lähmung; beim Phoniren bleibt ein schmales Oval der Glottis, speciell in deren Mitte, offen, der Rand der mangelhaft vibrirenden, schmalen Stimmbänder erscheint excavirt, die Stimme ist aphonisch, keine Dyspnoe. Diese Lähmungsform kommt als Beschäftigungsneurose (bei Sängern, Predigern etc.) vor und sie liegt gewöhnlich (seltener totale Adductorenlähmung) dem Krankheitsbilde der hysterischen Aphonie zu Grunde.

Die **functionelle Aphonie der Hysterischen** wird erkannt an ihrem plötzlichen Eintritt und ihrem plötzlichen Schwinden (intermittirende Aphonie ist fast stets hysterisch), oft bei psychischen Affecten; der Husten hat gewöhnlich Klang. Auch bei blossem Druck auf die Schildknorpelplatten bekommt die Stimme einigen Klang. Die Anamnese und die weitere Untersuchung ergeben sonstige Erscheinungen von Hysterie.

3. **Lähmung der Glottisöffner** (Abductorenparalyse, Posticuslähmung). Die Lähmung der Glottisöffner ist nie functionell, stets organischen Ursprungs. Bei Lähmung des Musc. crico-arytaenoideus posticus steht das Stimmband durch Wirkung des Antagonisten in Mittelstellung; daher ist die Phonation mehr oder weniger intact.

Einseitige Posticuslähmung: Keine Dyspnoe; Stimme bisweilen schnarrend und unrein, öfter intact; dann überhaupt keine Symptome, die Lähmung (bei Syringomyelie, Tabes etc.) nur zufällig gefunden.

Doppelseitige Posticuslähmung: Beide Stimm-

bänder unbeweglich in oder sehr nahe der Mittellinie (Glottisstenose): Stimme nahezu normal, aber schwere inspiratorische Dyspnoe mit Stridor. Exspiration leicht. Die wenige Millimeter auseinanderstehenden Stimmbänder treten beim *Inspirium* noch enger zusammen. (Tracheotomie nothwendig!)

4. **Recurrenslähmung.** Sind alle Zweige des Recurrens gelähmt, also Adduction und Abduction aufgehoben, so tritt das Stimmband in eine Mittelstellung zwischen Ad- und Abduction, in *Cadaverstellung*.

Einseitige Recurrenslähmung. Das gelähmte Stimmband in Cadaverstellung mit excavirtem Rand; der Aryknorpel nach dem Kehlkopfinnern zu vorgesunken; das gesunde Stimmband oft beim Phoniren die Mittellinie überschreitend, so dass ein Schluss der (*schiefstehenden*) Glottis zu Stande kommt (Ueberkreuzung der Aryknorpel): Stimme schwach, klangarm, keine Dyspnoe.

Doppelseitige Recurrenslähmung. Beide Stimmbänder in Cadaverstellung, Glottis weit offen, bei Phonation wie bei Respiration gleich. *Absolute Aphonie* (Husten und Expectoriren ohne Klang und Kraft, keine Dyspnoe.

Im Recurrensstamm liegen die zu den Adductoren gehenden Fasern von denen, die den Posticus versorgen, getrennt. Der abducirende Theil ist physiologisch empfindlicher als der adducirende. Alle Schädlichkeiten, die zur Recurrenslähmung führen (Strumen, Aneurysma etc. s. oben) bedingen oft zuerst eine Posticuslähmung, die nach kürzerer oder längerer (manchmal Jahre langer) Dauer in Recurrenslähmung übergeht, sobald auch der adducirende Nerv der Krankheit erliegt.

VI. Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates.

In Bezug auf die Anamnese ist besonders zu bemerken: Von grosser Wichtigkeit ist die Frage nach den hereditären Verhältnissen beim Verdacht auf Tuberculose. Von früheren Krankheiten sind bedeutungsvoll: „Skrophulöse" Affectionen in der Kindheit, früher durchgemachte Lungenaffectionen, Bluthusten, fungöse Knochen- und Gelenkentzündungen, Berufsschädlichkeiten bei Steinhauern, Kohlenarbeitern, Schriftsetzern etc. event. Anschluss an schwächende Ursachen, Krankheiten, Puerperien. Bei allmähligem Beginn der Erkrankung sind besonders die unten angegebenen Frühsymptome der Phthise zu erfragen.

Die Aufmerksamkeit des Arztes richtet sich auf den Respirationsapparat bei Klagen über Seitenstechen, Brustschmerzen, Husten und Auswurf, Kurzathmigkeit.

Seitenstechen wird meist durch Affection der Pleura verursacht: dies Symptom erfordert stets die Untersuchung der Lunge, ist aber differentialdiagnostisch wenig zu verwerthen, weil geringfügige Pleuritis sehr viel andere Lungenkrankheiten begleitet.

Brustschmerzen (sowohl in der Seite, wie über der vorderen und hinteren Fläche, oft als Druck und Beklemmung geklagt) machen ebenfalls genaue Untersuchung der Brustorgane nothwendig, ohne differentiell von Wichtigkeit zu sein. Brustschmerzen können auch von Affectionen des Herzens herrühren, eventuell rheumatisch sein. Schmerzen bei Palpation oft bei trockener Pleuritis, doch auch bei rheumatischer Muskelentzündung.

Husten ist fast immer ein Zeichen von Krankheiten des Respirationsapparates. Husten entsteht reflectorisch durch Reizung der Larynx-, Tracheal- oder Bronchialschleimhaut, durch angesammelte Secrete; auch von der Pleura aus kann Husten auslöst werden, wie durch die heftigen Hustenstösse im Verlaufe von Punctionen pleuritischer Exsudate bewiesen wird. Von den Lungenalveolen aus kann Husten nicht hervorgerufen werden.

Selten entsteht Husten durch Reizung des Pharynx, sehr selten von Oesophagus, Magen, Leber, Milz.

Die *Art* des Hustens kann unter Umständen diagnostische Bedeutung haben. Die *Zahl* der Hustenstösse ist beachtenswerth, wenn es sich um einen oder sehr wenig kurze Hustenstösse handelt; dies sog. *Hüsteln* findet sich häufig bei Phthisis incipiens und lenkt manchmal die Aufmerksamkeit des Arztes auf die bis dahin latente Krankheit. Charakteristisch ist der Husten, bei dem eine grosse Zahl Hustenstösse schnell aufeinander folgen, von tiefen, seufzenden, tönenden Inspirationen unterbrochen, meist bei *Keuchhusten* der Kinder, selten bei anderen Lungenkrankheiten. Ob der Husten *trocken* oder *feucht*, *fest* oder *lose* ist, lässt oft einen Schluss auf die Art der Secretion bezw. das Stadium des Processes zu. Der Ton des Hustens erlaubt manchmal einen Schluss auf den Kräftezustand des Patienten; eigenthümlich laut (bellend) ist der Husten bei Larynx- und Trachealentzündungen.

Es erlaubt die Betrachtung des Hustens nur selten einen differential-diagnostischen Schluss, aber oft ist die Intensität bezw. der Fortschritt des Krankheitsprocesses aus der Art des Hustens zu erkennen. — Bei Herzkranken kommt es zu Husten, wenn secundäre Stauungsbronchitis eingetreten ist.

Auswurf (Sputum) ist ein Symptom von grösster Wichtigkeit für die Lungenkrankheiten. Man beachte indess, dass durch *Räuspern* entleertes Sputum Katarrhen des Rachens und der Nase entstammt; von vielen sonst gesunden Menschen wird ein solches nach dem Erwachen entleert.

Durch *Hustenstösse* expectorirtes Sputum stammt aus Larynx, Trachea, Bronchien, Alveolen oder cavernösen Geschwüren. Die Untersuchung des Sputums wird gewöhnlich am Schluss der Untersuchung des Respirationsapparates vorgenommen (S. 126), doch nimmt man gewisse pathognostische Zeichen auf den ersten Blick wahr, wie z. B. blutige, rubiginöse, grasgrüne Färbung; geballtes, in Wasser zu Boden sinkendes Sputum u. s. w.

Inspection des Thorax.

Die Betrachtung des Thorax lässt erkennen: 1. ob derselbe normal gebaut ist oder Missbildungen vorhanden sind.

Verbiegungen der Wirbelsäule sind von diagnostischer Bedeutung, weil durch sie bestimmte Lungenkrankheiten entstehen: Zusammenpressung einzelner Lungentheile und compensatorisches Emphysem anderer, später, in Folge der Raumbeengung des kleinen Kreislaufs, Dilatation des rechten Ventrikels, Cyanose und Dyspnoë.

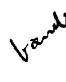
Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten heisst *Kyphose* (wenn spitzwinklig: Gibbus). Verbiegung nach vorn = *Lordose*.

Seitliche Verkrümmung = Skoliose. Die häufigste Form ist Kyphoskoliose = gleichzeitige Verbiegung nach hinten und der Seite.

Anomalien des Sternums sind nicht diagnostisch wichtig, weil sie Krankheiten der Lunge meist nicht veranlassen. Eine geringe Abbiegung des Processus xiphoideus in die Tiefe findet sich bei Handwerkern, die Werkzeuge etc. gegen die Brust anstemmen = Schusterbrust. Tiefere Einsenkung des unteren Theiles des Sternums heisst Trichterbrust, dieselbe ist meist angeboren und geht oft mit anderen körperlichen Missbildungen oder Geisteskrankheit einher. Hühnerbrust oder Kielbrust (Pectus carinatum) entsteht bei Rachitis durch seitliche Compression der Rippenknorpel, wodurch das Sternum kielförmig vorspringt.

Der winklige Vorsprung, welcher bei vielen Menschen zwischen Manubrium und Corpus sterni zu sehen ist, wird als Angulus Ludovici bezeichnet. Die Länge des Sternums ist durchschnittlich bei Erwachsenen 16—20 cm.

1. Man erkennt, ob der Thorax von normalem Umfange ist, oder verengert oder erweitert, ob die Verengerung bezw. Erweiterung einseitig oder doppelseitig ist. Dieses Zeichen ist für die Diagnose von sehr grossem Werth.



a) Die doppelseitige Erweiterung des Thorax giebt ein sehr charakteristisches Bild; der Brustkorb ist sehr tief und kurz; man bezeichnet dies als fassförmigen Thorax. Er ist pathognostisch für Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Die Erweiterung bezieht sich auf den Breiten- und Tiefendurchmesser, besonders den letzteren (Diameter sternovertebralis); der Längendurchmesser ist verkürzt: der Brustkorb befindet sich in permanenter Inspirationsstellung.

Erweiterung einer Thoraxhälfte kommt zu Stande durch Eindringen von Luft oder Flüssigkeit in einen Pleuraraum: dabei bleibt gewöhnlich die erweiterte Seite bei den Athemzügen zurück. Einseitige Erweiterung findet sich bei Pneumothorax, pleuritischem Exsudat, selten bei Mediastinaltumoren.

b) Die doppelseitige Verengerung des Thorax, meist angeboren, wird auf den ersten Blick erkannt. Der Brustkorb ist lang, flach, schmal; der D. sternovertebralis ist verkürzt; die Intercostalräume sind weit. Das ist der paralytische Thorax, fast immer den Verdacht bestehender Phthisis pulmonum erweckend.

Einseitige Verengerung (Abflachung bezw. Einsenkung des Thorax) findet sich bei Schwartenbildung nach Resorption pleuritischer Exsudate (Pleuritis retrahens) und bei Schrum-

pfungsprocessen in der Lunge, sei es bei den Heilungsvorgängen der Tuberculose (schiefrige Induration) oder in den seltenen Fällen von Organisation pneumonischer Exsudate (Carnification).

Thoraxmaasse. Erweiterung oder Verengerung werden meist mit blossem Auge genügend deutlich erkannt; doch erweist es sich manchmal nothwendig, den Umfang bezw. die Maasse des Brustkorbes mit dem Bandmaass bezw. dem Cyrtometer festzustellen.

Der Brustumfang beträgt bei gesunden Männern in der Höhe der Brustwarze nach tiefster Exspiration 82 cm, nach tiefster Inspiration 90 cm. Doch ist das absolute Maass des Brustumfangs nicht immer für die Beurtheilung der körperlichen Tauglichkeit zu verwerthen. Bei der militärischen Aushebung wird vielmehr der Brustumfang in Beziehung gesetzt zur Körperlänge. Bei tiefster Exspiration soll der Brustumfang des Gesunden in der Höhe der Mamilla mindestens die Hälfte der Körperlänge betragen.

Auch bei Gesunden kann der Umfang der rechten Thoraxhälfte den der linken um 0,5—2 cm übertreffen, bei Linkshändern ist die linke Hälfte weiter als die rechte.

Der Sternovertebraldurchmesser, mit dem Tasterzirkel gemessen, beträgt bei erwachsenen Männern oben 16,5, unten 19,2 cm, der Breitendurchmesser in der Höhe der Brustwarzen (D. costalis) 26 cm. Bei Weibern sind alle Maasse etwas geringer.

3. Man erkennt die *Frequenz*, den Rhythmus und Typus der *Athmung*. Einige Beobachtungen hierüber sind schon bei den allgemeinen Betrachtungen gemacht (S. 8), jetzt werden dieselben vervollständigt.

Normales Verhalten. Die Zahl der Respirationen in der Minute bei Gesunden 16—20, bei Neugeborenen 40—44. Das normale Verhältniss zwischen Pulszahl und Respiration 1 : 3,5 bis 1 : 4.

Bei den Respirationen selbst ist die Lunge absolut passiv, sie folgt nur den Bewegungen des Thorax und des Diaphragma. Die inspiratorische Erweiterung erfolgt beim Manne durch Contraction des Zwerchfells, weniger durch Hebung der Rippen = *Typus costo-abdominalis*; beim Weibe besonders durch Hebung der Rippen (Musculi intercostales und Scaleni) = *Typus costalis*.

Vermehrung und Vertiefung der Respiration, Athemnoth (*Dyspnoe*) kommt in erster Linie bei Herzkrankheiten und hochgradigen Erweiterungen des Abdomens vor.

Auf Respirationskrankheiten ist Dyspnoe zu beziehen, wenn gleichzeitig Husten und Auswurf oder Seitenstiche und Brustschmerzen vorhanden sind. Dyspnoe findet sich bei Pneumonie (mit hohem Fieber und rubiginösem Sputum); bei schwerer Pleuritis und Pneumothorax (mit einseitiger

Thoraxerweiterung bezw. Zurückbleiben einer Seite); bei Emphysem (mit fassförmigem Thorax, über beiden Lungen oft diffuse bronchitische Geräusche); bei sehr vorgeschrittener Phthise (Habitus paralyticus).

Wird ein Phthisiker in noch nicht vorgerücktem Stadium der Krankheit schnell dyspnoisch, so bedeutet dies jedenfalls eine besondere Complication, die alsbald festgestellt werden muss: linksseitige Pleuritis, Empyem, Pneumothorax, Miliartuberkulose.

Die Arten der Dyspnoe. Man unterscheidet inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe. Bei der inspiratorischen Dyspnoe wird die Einathmung unter krampfhafter Spannung aller Hülfsmuskeln vollzogen (Sternocleidomastoidei, Scaleni, Levatores costarum, Pectorales maj. und min., Levatores scapulae, Rhomboidei, Cucullares, Erectores trunci). In hochgradigen Fällen findet inspiratorische Einziehung der unteren Rippen und unterhalb des Proc. xiphoideus statt. Hochgradige inspiratorische Dyspnoe findet sich bei Stenosen des Larynx, der Trachea und der Bronchien.

Bei der exspiratorischen Dyspnoe ist die Exspiration verlängert und erschwert; als Hülfsmuskeln fungiren die Bauchmuskeln, Serratus post. inf. und Quadratus lumborum. Sie findet sich besonders bei Emphysem und Bronchialasthma.

Die gewöhnliche Dyspnoe setzt sich aus in- und exspiratorischer zusammen: gemischte Dyspnoe.

Anfallsweise Kurzathmigkeit, welche minuten- bis stundenlang anhält, worauf dann längere Zeit ruhige, gesunde Athmung folgt, wird als Asthma bezeichnet.

Die gewöhnliche Form desselben ist das (nervöse) Bronchialasthma, welches anscheinend Gesunde vorübergehend in schwerste exspiratorische Dyspnoe versetzt. Im Anfall von Bronchialasthma ist das Zwerchfell krampfhaft contrahirt, die Lungenlebergrenze ist abwärts gedrängt; man hört diffuse, giemende Geräusche. Am Ende des Anfalls wird ein spärliches charakteristisches Sputum (S. 132) ausgeworfen. Der Puls ist im Anfall kräftig und regelmässig. Der Einzelanfall giebt stets gute Prognose quoad vitam; oft wiederholte Anfälle führen zu Volumen pulmonum auctum.

Im Gegensatz zum Bronchialasthma stehen die Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken (cardiales Asthma). Bei diesem Anfalle ist der Puls beschleunigt, unregelmässig und klein. Der linke Herzventrikel ist dilatirt. Die Prognose des Einzelanfalls stets satis dubia (vergl. S. 144).

Man spricht von Athma nasale, wenn die Anfälle des Bronchialasthmas durch reflectorische Reizung von der patholo-

gisch veränderten Nasenschleimhaut ausgelöst werden (S. 96); als Asthma dyspepticum bezeichnet man Anfälle von Angst und Beklemmung bei Verdauungsstörungen (hierbei handelt es sich meist um neurasthenische Zustände); Asthma uraemicum nennt man die Dyspnoe-Anfälle bei chronischer Nephritis, welche wohl zumeist wirkliches cardiales Athma bedeuten. Heu-Asthma sind Anfälle von Kurzathmigkeit bei Gesunden, hervorgerufen durch Reizung der Nasenschleimhaut nach Einathmung von Blüthenstaub gewisser Gräser.

Spirometrie.

An die Inspection kann man die Spirometrie schliessen, d. i. die Feststellung derjenigen Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration ausgeathmet wird (vitale Lungencapacität). Diese ist in allen Krankheiten der Athmungsorgane vermindert.

Der diagnostische Werth der Spirometrie ist unbedeutend, weil zwischen den einzelnen Lungenkrankheiten charakteristische Unterschiede in Bezug auf vitale Capacität nicht bestehen.

Dagegen ist die Spirometrie von grossem Werth bei der Beurtheilung von Besserung oder Verschlimmerung einer Krankheit bezw. bei der Ueberwachung therapeutischer Eingriffe und Curen.

Die vitale Lungencapacität wird durch den Hutchinson-schen Spirometer festgestellt. Sie beträgt bei gesunden Männern 3000—4000 ccm, im Mittel 3600, bei gesunden Frauen 2000 bis 3000, im Durchschnitt 2500. Die Lungencapacität wächst direct proportional der Körperlänge, einem Centimeter entsprechen ungefähr 22 ccm Exspirationsluft. Bei Kindern und Greisen ist die Lungencapacität vermindert.

Complementärluft ist diejenige Luftmenge, welche nach gewöhnlicher Einathmung noch durch tiefste Inspiration gewonnen werden kann = 1500 ccm.

Reserveluft ist diejenige Luftmenge, welche nach gewöhnlicher Ausathmung noch durch tiefste Exspiration entleert werden kann = 1500 ccm.

Respirationsluft ist diejenige Luftmenge, die bei gewöhnlicher Athmung ein- und ausgeathmet wird = 500 ccm.

Residualluft ist diejenige Luftmenge, welche in den Lungen zurückbleibt, wenn die tiefstmögliche Exspiration erfolgt ist = 1600—2000 ccm.

Nach reiflicher Ueberlegung der oft vielseitigen diagnostischen Schlüsse, die durch blosse Betrachtung des Thorax und der Athembewegungen gewonnen sind, geht man

zur physikalischen Untersuchung der Athmungsorgane über, der Percussion und der Auscultation des Thorax.

Höhen- und Breitenbestimmung.

Vorher ist es nothwendig, die topographischen Daten anzugeben, welche die Höhen- und Breitenbestimmung am Thorax ermöglichen.

Die Höhe wird vorn bestimmt nach dem Schlüsselbein, bezw. den Schlüsselbeingruben (Fossa supraclavicularis und infraclavicularis), der äussere Theil der letzteren ist die Mohrenheim'sche Grube. Abwärts von der Clavicula bestimmt man die Rippen. Man zählt von der 2. Rippe an, welche sich an den meist fühlbaren Angulus Ludovici ansetzt. Die Mammilla liegt auf der 4. Rippe oder im 4. Intercostalraum, ungefähr 10 cm vom Sternalrand entfernt. In der Höhe des Proc. xiphoideus verläuft über den Thorax eine deutliche Furche, dem Ansatz des Zwerchfells entsprechend, die Harrison'sche Furche. Die Gegend unterhalb dieser Furche bis zum Rippenbogen heisst Hypochondrium. Zur Höhenbestimmung hinten richtet man sich nach den Proc. spinosi, von welchen der 7. Halswirbel (Vertebra prominens) sehr deutlich zu fühlen ist; ausserdem nach dem Schulterblatt (Scapula), welches von der 2.—7. oder 3.—8. Rippe reicht und durch die Spina in die Fossa supra- und infraspinata getheilt wird. Der Raum zwischen dem inneren Rande beider Schulterblätter ist der Interscapularraum.

Zur Breitenbestimmung am Thorax denkt man sich folgende Linien parallel der Medianlinie des Körpers gezogen:

1. Sternallinie, dem Rande des Sternums bezw. dem Ansatz der Rippenknorpel entsprechend.
2. Parasternallinie in der Mitte zwischen Brustwarze und Sternallinie.
3. Mammillarlinie durch die Brustwarze gezogen:
4. Vordere Axillarlinie, durch die vordere Begrenzung (Pectoralis major),
5. Mittlere Axillarlinie, durch die Mitte,
6. Hintere Axillarlinie, durch die hintere Begrenzung (Latissimus dorsi)

   der Achselhöhle gezogen.
7. Scapularlinie, durch den unteren Winkel des Schulterblattes gezogeu.

Die Linea costo-articularis geht von dem Schlüsselbein-Brustbein-Gelenk zur Spitze der 11. Rippe.

Topographie der einzelnen Lungenlappen. Die rechte Lunge hat drei Lappen, die linke nur zwei. Rechts hinten liegt rechter Oberlappen und rechter Unterlappen, die Grenze zwischen beiden beginnt in Höhe des 2. oder 3. Brustwirbels; sie theilt sich etwa 6 cm über dem Schulter-

blattwinkel in einen oberen und unteren Schenkel, welche den Mittellappen zwischen sich fassen. Der obere Schenkel geht ziemlich wagerecht nach vorn und erreicht den vorderen Lungenrand in Höhe des 4. und 5. Rippenknorpels; der untere Schenkel geht fast senkrecht vom oberen ab, erreicht den unteren Lungenrand in der Mammillarlinie; also rechts vorn Oberlappen bis zur 3. Rippe, von da abwärts Mittellappen. Links hinten Oberlappen wie rechts, die Grenze geht, ohne sich zu theilen, schräg nach vorn und endigt in der Mammillarlinie an der 6. Rippe. Also links hinten Ober- und Unterlappen, links vorn nur Oberlappen (und Herz).

Percussion des Thorax.[1])

Durch Beklopfen verschiedener Stellen des Thorax nimmt man charakteristische Schallunterschiede wahr, je nach dem verschiedenen Luftgehalt der unter der Brustwand liegenden Gewebe.

Die Percussion dient dazu:

1. die Grenzen der lufthaltigen Lunge gegenüber anderen Organen (z. B. Leber, Herz) festzustellen;
2. den Luftgehalt der Lunge selbst zu erkennen, welcher durch die Erkrankungen derselben in charakteristischer Weise verändert wird.

Die Schallqualitäten, welche man bei der Percussion von einander unterscheiden muss, sind:

1. hell oder dumpf (gedämpft) = laut oder leise;
2. hoch oder tief;
3. tympanitisch (klanghaltig) oder nicht tympanitisch (klanglos).

Man erhält: hellen (lauten) nicht tympanitischen Schall im Bereich der Lunge, hellen (lauten) tympanitischen Schall im Bereich des Magens und des Darms; gedämpften Schall im Bereich des Herzens, der Leber, der Milz.

Höhe und Tiefe wird nur bei tympanitischem Schall (über Hohlräumen) unterschieden.

Besondere Schallqualitäten sind: Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé).

Für den Anfänger ist es von grösster Wichtigkeit, viel an Gesunden zu percutiren, um die verschiedenen Nüancirungen des hellen (lauten) Lungenschalles seinem Gehör einzuprägen: je nach der Stärke der Muskulatur bezw. des Fettpolsters ist über

---

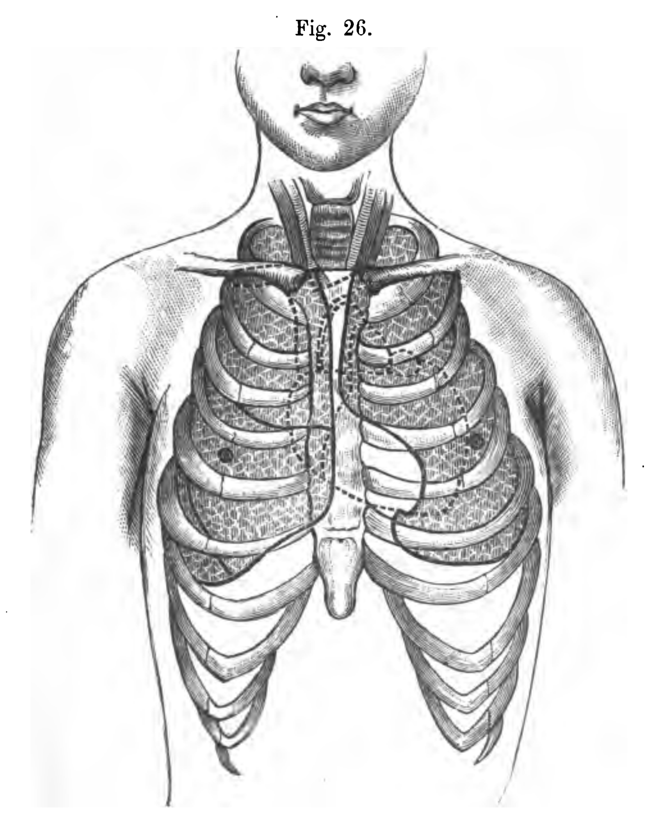
[1]) Die Percussion ist erfunden von Auenbrugger in Graz (1722—1809).

derselben Lunge der helle Schall von verschiedener Intensität; man gewöhne sich stets, die analogen Stellen beider Hälften in Bezug auf Schall zu vergleichen.

Die percutorische Feststellung der Lungengrenzen.

Obere Grenze: Die Feststellung der oberen Lungengrenzen ist von grosser Wichtigkeit, weil einseitiger Tiefstand derselben oft ein Anfangszeichen der Lungentuberculose ist. Bei Gesunden überragt die obere Grenze um 3 bis 4 cm den oberen Schlüsselbeinrand, hinten steht sie in der

Fig. 26.



Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels: die Grenzen sind bei Gesunden beiderseits gleich hoch.

Mit der Feststellung der oberen Grenze verbindet man gleichzeitig die Untersuchung, ob über der einen Lungenspitze der Schall weniger hell (laut) ist, als über der anderen. Schalldifferenzen in den Spitzen zeigen ebenfalls in den meisten Fällen Tuberculose an (s. u.).

Untere Grenze: Während die Feststellung der oberen Grenze Anhaltspunkte für die Diagnose Phthisis giebt, ersieht man aus der Feststellung der unteren Grenze hauptsächlich, ob Volumen pulmonum auctum (Emphysem) vorhanden ist oder nicht. Bei Emphysem besteht Tiefstand der unteren Lungengrenzen.

Die untere Lungengrenze liegt:

Rechts am Sternalrande auf der 6. Rippe, in der rechten Mammillarlinie am unteren Rand der 6. oder oberen Rand der 7. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, in der Scapularlinie an der 9. Rippe, neben der Wirbelsäule am Proc. spinosus des 11. Brustwirbels.

Links ist die untere Lungengrenze schwer zu bestimmen, weil hier der Magen angrenzt, dessen tympanitisch heller Schall ganz allmälig in den nicht tympanitisch hellen der Lunge übergeht.

Gewöhnlich bestimmt man die untere Lungengrenze in der rechten Mammillarlinie; hier beginnt bei Gesunden die relative Leberdämpfung am unteren Rande der 4., die absolute Leberdämpfung = die untere Lungengrenze am unteren Rand der 6., oder oberen Rand der 7. Rippe. Ist über der 7. bis 9. Rippe dauernd heller Lungenschall, so ist die Diagnose Volumen pulmonum auctum gesichert.

Vorübergehender Tiefstand der unteren Lungengrenze findet sich im Anfall von Asthma bronchiale.

Hochstand der unteren Lungengrenze bei Meteorismus, Ascites, Tumoren in abdomine; Hochtreten der Lungengrenze nur auf einer Seite bei retrahirender Pleuritis und Lungenschrumpfung. Es hat den Anschein, als sei die rechtsseitige untere Lungengrenze hochgerückt, wenn ein grosses Pleuraexsudat vorhanden ist, dies wird natürlich durch das gleichzeitige Bestehen der Dämpfung etc. rechts hinten unten nachgewiesen.

Respiratorische Verschiebung der unteren Ränder. Bei ruhiger Athmung von Gesunden verschieben sich die unteren Grenzen in der Mammillarlinie um etwa 1 cm, bei tiefer Inspiration 3—5 cm. Die obere Lungengrenze bei ruhiger Athmung um $^1/_2$, bei tiefer Einathmung um $1^1/_2$ cm. Die respiratorische Verschieb-

lichkeit ist auch von der Lage des Körpers abhängig; bei Rückenlage rückt der vordere untere Lungenrand 2 cm tiefer, als in aufrechter Stellung. Die Verschiebungen sind in der Axillaris am stärksten und können bei sehr tiefer Inspiration in Seitenlage bis 10 cm betragen.

Die respiratorischen Verschiebungen fehlen bei ausgebreiteten Verwachsungen zwischen Pulmonal- und Costalpleura, sind sehr vermindert bei Volumen pulmonum auctum.

Dämpfung im Bereich der Lungen.

Dämpfung im normalen Bereich des Lungenschalles kommt zu Stande:

1. dadurch, dass die Lunge unmittelbar unter der Brustwand luftleer wird: die luftleere Partie muss mindestens 4 ccm an Ausdehnung haben. Das Gewebe der Lunge wird luftleer durch Infiltration und durch Atelectase.
   a) Infiltration kommt zu Stande durch Pneumonie, Tuberculose, seltener Gangrän, Abscess, hämorrhagischen Infarct, Neubildungen;
   b) Atelectase kommt zu Stande durch Compression, (pleuritisches oder pericarditisches Exsudat und Neubildungen bezw. Aneurysma) oder durch Luftresorption bei Verschluss der zuführenden Bronchien (durch zähes Secret oder durch Geschwülste oder durch syphilitische Stenose).
2. dadurch, dass in den Pleuraraum, zwischen Lunge und Brustwand, sich Flüssigkeit ergiesst (pleuritisches Exsudat, Hydrothorax); die Menge derselben muss mindestens 400 ccm betragen, um Dämpfung zu erzeugen. Auch durch Verdickungen der verwachsenen Pleurablätter (Schwarten) wird Dämpfung erzeugt.

Dämpfung über dem oberen Lungenlappen, der Spitze (Apex), (bei gutem Schall hinten unten) bedeutet in den meisten Fällen Lungenphthise, viel seltener Oberlappenpneumonie, Infarct, Gangrän oder Neubildungen. Dämpfung über dem Unterlappen (hinten unten) bedeutet meist Pneumonie oder Pleuritis; die Differentialdiagnose wird durch die Auscultation festgestellt. Tuberculöse Infiltration des Unterlappens findet sich meist erst bei ausgedehnter tuberculöser Affection des Oberlappens. Seltener ist Unterlappendämpfung auf Gangrän, Infarct oder Tumoren zu beziehen.

Bei Bronchitis und Miliartuberculose ist keine Dämpfung vorhanden.

Eine geringfügige Spitzendämpfung ist diagnostisch erst dann zu verwerthen, wenn das Athemgeräusch exspiratorisch hauchend und Rasselgeräusche hörbar sind. Auf geringen Schallunterschied allein darf die Diagnose Tuberculose nicht basirt werden. Eine Spitzendämpfung ist nicht sicher diagnostisch zu verwerthen, solange auf derselben Seite ein Pleuraexsudat steht.

In langdauernden Krankheiten mit fortwährender Rückenlage bilden sich in den unteren Lungenpartien beiderseits schlaffe Infiltrationen, welche den Schall dämpfen (Hypostasen).

Tympanitischer Schall im Bereich des Thorax.

Am gesunden Thorax findet sich lauter tympanitischer Schall nur über dem Magen (halbmondförmiger Raum, S. 76) und den unmittelbar angrenzenden Partien der linken Lunge, welche dünn genug sind, um den Magenschall bei der Percussion durchklingen zu lassen.

Auch der untere Theil der Leberdämpfung kann bei Meteorismus durch tympanitischen Darmschall verdrängt sein.

Tympanitischer Schall an anderen Stellen des Thorax kommt zu Stande:

1. Bei Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms (Cavernen); doch muss die Caverne mindestens den Umfang einer grossen Wallnuss haben, der Brustwand dicht anliegen oder durch infiltrirtes Gewebe mit ihr verbunden sein. Solche Cavernen kommen vor bei Phthise, seltener bei Bronchiectasie und Gangrän.
2. Bei Ansammlung von Luft im Pleuraraum (Pneumothorax), jedoch nur so lange die Luft darin unter nicht zu hoher Spannung steht. Sonst ist der Schall über dem Pneumothorax sehr laut und tief, aber nicht tympanitisch.
3. Bei vollkommener Infiltration grösserer Lungenbezirke, wodurch gute Leitung zwischen der bronchotrachealen Luftsäule und der Brustwand hergestellt wird, z. B. im Bereich tuberculöser Infiltration des ganzen Oberlappens und im Bereich pneumonischer Infiltration im zweiten Stadium der Pneumonie (Dämpfung mit tympanitischem Beiklang).
4. Bei verminderter Spannung (Entspannung) des Lungengewebes: oberhalb pleuritischer und peri-

carditischer Exsudate und pneumonischer Infiltration; häufig im 1. und 3. Stadium der croupösen Pneumonie und bei Lungenödem.

Allen Zuständen, in welchen tympanitischer Schall gehört wird, ist gemeinsam, dass eine Luftsäule allein (ohne mitschwingendes Lungengewebe) in Schwingung gebracht wird.

Bei Cavernen und Pneumothorax percutirt man die in dem Höhlenraum befindliche Luftsäule direct; bei grossen Infiltrationen percutirt man durch die verdichteten Gewebe hindurch die normalen Hohlräume (bronchotracheale Luftsäule); oberhalb von Exsudaten ist das Lungengewebe seiner Elasticität und Schwingungsfähigkeit beraubt, in Folge dessen schwingt bei der Percussion nur die in der Lunge enthaltene Luft.

Metallklang (amphorischer Klang) unterscheidet sich von dem tympanitischen Schall durch die höhere Tonlage, indem neben dem Grundton noch höhere Obertöne hörbar sind, und durch längere Dauer, indem die Obertöne langsamer abklingen.

Metallklang entsteht am Thorax:

1. bei Anwesenheit glattwandiger Cavernen, mindestens von der Grösse einer Mannesfaust (6 cm Durchmesser);
2. bei Pneumothorax, wenn das Gas sich in einer gewissen, nicht allzustarken Spannung befindet.

Um den Metallklang deutlich wahrzunehmen, bedient man sich der Stäbchen-Plessimeter-Percussion. Man auscultirt über dem Hohlraum, während man neben dem Stethoskop mit dem Percussionshammerstiel auf das Plessimeter klopft; hierbei hört man schönes metallisches Klingen.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé) entsteht bei kurzem energischem Percussionsschlag, am besten bei offenem Munde des Patienten, über oberflächlichen Cavernen, die durch eine enge Oeffnung mit einem Bronchus communiciren. Ist es klingend, so nennt man es Münzenklirren. Das bruit de pot fêlé ist diagnostisch mit Vorsicht zu verwerthen, da es sich auch bei Gesunden, besonders Kindern, beim Sprechen und Singen erhalten lässt, überdies in seltenen Fällen auch bei entspanntem und infiltrirtem Gewebe (Pleuritis und Pneumonie) vorkommt.

Schallwechsel und Höhlensymptome.

Der tympanitische Schall ist **hoch** oder **tief**, je nach der Länge der Luftsäule, die ihn liefert, und der Weite der Oeffnung, durch die sie nach aussen mündet, der Schall ist um so höher, je kürzer die Luftsäule und je weiter die Oeffnung ist. Man kann nun die Oeffnung von Hohlräumen, die mit grossen Bronchien frei communiciren, durch Mundöffnung erweitern; man kann durch verschiedene Lagerung den längsten Durchmesser ungleichmässiger eitergefüllter Cavernen verändern, und also verschiedene Bedingungen hohen und tiefen Schalles künstlich herstellen, welche sog. Schallwechsel hervorrufen.

1. Wintrich'scher Schallwechsel: Der tympanitische Schall wird beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer. Findet sich bei Cavernen und Pneumothorax, wenn diese mit einem Bronchus frei communiciren, selten bei Pneumonien und oberhalb pleuritischer Exsudate.

Man kann sich dies Phänomen darstellen, indem man den Larynx abwechselnd bei offenem und geschlossenem Munde percutirt.

Unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel besteht darin, dass das beim Liegen gut wahrzunehmende Phänomen im Sitzen fehlt und umgekehrt; dabei ist in bestimmter Körperlage der Verbindungsbronchus durch den Caverneninhalt verstopft.

2. Gerhardt'scher Schallwechsel: Beim Aufsitzen des Patienten ist der tympanitische Schall tiefer als beim Liegen. Dies Phänomen kommt bei eiförmigen Cavernen zu Stande, welche zum Theil mit Flüssigkeit gefüllt sind: der Schall ist am tiefsten, wenn der längste Durchmesser horizontal steht; wenn der längste Durchmesser durch Lageveränderung sich verkürzt, wird der Schall heller. (Wird der tympanitische Schall beim Aufsitzen höher, so beweist dies nicht ganz sicher eine Caverne.) — (Man kann sich dies Phänomen an einer zum Theil gefüllten Medicinflasche deutlich machen.)

3. Respiratorischer Schallwechsel: Bei sehr tiefen Inspirationen wird der tympanitische Schall über Cavernen manchmal höher, wahrscheinlich durch die Erweiterung der die Höhlenöffnung vorstellenden Stimmritze.

4. Biermer'scher Schallwechsel: Ueber einem zugleich Flüssigkeit enthaltenden Pneumothorax ist der Schall beim Liegen tiefer als beim Sitzen, weil der Längendurchmesser des lufthaltigen Pleuraraumes beim Liegen des Patienten sich um den Längendurchmesser des Exsudats vergrössert, welches vom Zwerchfell auf die hintere Brustwand sinkt.

Auscultation des Thorax[1]).

Durch die Auscultation nimmt man wahr: 1. das Athmungsgeräusch; 2. die Rassel- und Reibegeräusche.

Athmungsgeräusch.

Man unterscheidet vesiculäres, bronchiales, amphorisches und unbestimmtes Athemgeräusch.

Vesiculäres Athmen (Zellenathmen) findet sich überall auf der gesunden Lunge. Es ist hauptsächlich inspiratorisch hörbar, von schlürfendem Charakter, bei Exspiration gar nicht oder nur kurz und unbestimmt, selten vesiculär zu hören.

Vesiculärathmen lässt sich schön nachahmen, indem man Lippen und Zähne setzt, als wollte man ein weiches F aussprechen, und nun tief inspirirt. Das Vesiculärathmen entsteht in der Trachea und den grossen Bronchien, ist also eigentlich ein Bronchialathmen, welches erst durch die Leitung über die kleinen Bronchien und Lungenalveolen den eigenthümlich schlürfenden Charakter erhält.

Reines weiches Vesiculärathmen ohne Rasselgeräusche ist ein sicheres Zeichen, dass der auscultirte Bezirk der Lunge gesund ist.

Abgeschwächtes Vesiculärathmen findet sich bei Volumen pulmonum auctum (weil in Folge der Ueberdehnung der Lunge nur ein schwacher Luftstrom eintritt); bei Pleuritis (weil zwischen Brustwand und Lunge schlecht leitende Flüssigkeit liegt), bei Schwartenbildungen (weil sich die Lunge darunter nicht entfalten kann). Ueber sehr grossen pleuritischen Ergüssen fehlt das Athmungsgeräusch ganz.

Verschärftes Vesiculärathmen findet sich normal bei Kindern: pueriles Athmen. Sonst bei Schwellung und Verengerung der Bronchien, so bei Bronchitis (weil zur Ueberwindung des Hindernisses der Luftstrom mit grosser Gewalt eingezogen wird).

Verschärfung des vesiculären Exspiriums und Verlängerung desselben kommt zu Stande, wenn dem Luftaustritt aus den Alveolen durch Verengerung der kleinen Bronchien Hindernisse erwachsen, z. B. bei Bronchitis und

---

[1]) Die Auscultation wurde erfunden von dem Pariser Kliniker Laënnec (1781—1826).

Asthma bronchiale. Verschärftes oder verlängertes Exspirium über einer Lungenspitze ist ein frühes Zeichen der Phthise.

Saccadirtes Athmen nennt man Vesiculärathmen, bei welchem das Inspiriren in mehreren Absätzen erfolgt. Es kann bei ungleichmässigem, langsamem Athmen bei ganz Gesunden gehört werden, findet sich aber öfter über der Spitze als Frühzeichen der Tuberculose. Doch ist es mit Vorsicht und nur im Verein mit anderen Zeichen zu verwerthen.

Systolisches Vesiculärathmen nennt man die in der Nähe des Herzens oft wahrnehmbare Verstärkung des Athemgeräusches bei der Systole des Herzens. Dies Zeichen ist ganz ohne diagnostische Bedeutung.

Bronchialathmen (Höhlenathmen) findet sich beim Gesunden über dem Larynx, der Trachea und dem Interscapularraum. Es ist von hauchendem Charakter, hauptsächlich exspiratorisch hörbar, bei der Inspiration ist es meist schwächer und kürzer zu hören.

Bronchialathmen kann man nachahmen, indem man den Mund stellt, als wollte man ein weiches ch aussprechen und nun langsam exspirirt. Das Bronchialathmen entsteht, indem die einströmende Luft an der Rima glottidis in Wirbelbewegungen geräth, welche sich auf die bronchotracheale Luftsäule fortsetzen.

Bronchialathmen über der Lunge kommt zu Stande unter analogen Bedingungen, welche bei der Percussion tympanitischen Schall erzeugen:

1. in grösseren Cavernen, doch muss der zuführende Bronchus frei sein;
2. wenn die Lunge so verdichtet ist, dass das bronchiale Athemgeräusch der grossen Bronchien unverändert zur Brustwand geleitet wird,
   a) bei Infiltration; durch Pneumonie oder Tuberculose, seltener Gangrän;
   b) bei Compression; besonders oberhalb von Pleuraexsudaten.

Dämpfung und Bronchialathmen über dem Unterlappen bei freiem Oberlappen bedeutet meist pneumonische Infiltration, Dämpfung und Bronchialathmen über der Spitze bei freiem Unterlappen meist tuberculöse Infiltration. (Doch ist an Oberlappen-Pneumonie, Unterlappen-Tuberculose, gangränöse Infiltration, pleuritische Schwarte, sowie an Compression durch Geschwülste, Aneurysmen zu denken.)

Tympanitischer lauter Schall und Bronchialathmen bedeutet eine Höhle; tiefer lauter Schall ohne Athemgeräusch

geschlossenen Pneumothorax; Dämpfung ohne Athemgeräusch pleuritischen Erguss.

Metamorphosirendes Athmen nennt man ein selten vorkommendes Athemgeräusch, das vesiculär beginnt und bronchial wird. Es findet sich meist über Cavernen, ist jedoch durchaus nicht charakteristisch dafür.

Amphorisches Athmen findet sich bei Gesunden gar nicht; es ist ein sausendes, metallisch klingendes Athemgeräusch, das unter denselben Bedingungen entsteht, wie der metallische Percussionsklang. Es ist pathognostisch für glattwandige Cavernen von mindestens 6 cm Durchmesser, und für offenen Pneumothorax. Ueber geschlossenem Pneumothorax hört man gar kein Athemgeräusch.

Amphorisches Athmen kann man nachahmen, wenn man über die Oeffnung einer grossen Flasche bläst.

Unbestimmtes Athmen ist ein Athemgeräusch, welches weder deutlich hauchend, noch deutlich schlürfend ist. Doch sei man mit der Bezeichnung äusserst vorsichtig und bemühe sich, durch scharfes Zuhören bezw. dadurch, dass man den Patienten recht tief inspiriren lässt, einen vesiculären oder bronchialen Charakter zu erkennen.

Unbestimmtes Athemgeräusch findet sich beim Gesunden in der Regio supra- und infraspinata bei ganz oberflächlicher Athmung. Unter pathologischen Verhältnissen findet es sich häufig, ohne einen direkten diagnostischen Schluss zu gestatten. Nur wenn unbestimmtes Athmen dauernd über einer Spitze zu hören ist, darf es als Zeichen beginnender Tuberculose betrachtet werden.

Rassel- und Reibegeräusche.

Die respiratorischen Nebengeräusche sind stets Zeichen einer Schleimhauterkrankung oder Secret- bezw. Eiteransammlung. Die Rasselgeräusche theilt man in trockene und feuchte.

Trockene Rasselgeräusche entstehen, wenn der Luftstrom durch verengte oder mit zähem Secret bedeckte Bronchien fährt. Sie werden als Schnurren (Rhonchi sonori) und Pfeifen oder Giemen (Rhonchi sibilantes) gehört und sind pathognostisch für Bronchitis.

Feuchte Rasselgeräusche entstehen in angesammelten Secreten bei Fortbewegung derselben durch den Luft-

strom, oder durch Blasenspringen, oder durch Eröffnung verklebt gewesener Alveolen oder Bronchioli.

Man unterscheidet bei den feuchten Rasselgeräuschen, ob sie reichlich oder spärlich, ob sie kleinblasig, mittelgrossblasig, grossblasig, ob sie klanglos oder klingend sind.

Die Grossblasigkeit richtet sich nach der Grösse des Hohlraums, in dem die Rasselgeräusche entstehen; die kleinblasigen meist in den kleinsten Bronchien, bei beginnender Infiltration, grossblasige in grossen Bronchien und Höhlen.

Knisterrasseln (feinblasiges Rasseln, Crepitatio) entsteht als besondere Art des kleinblasigen Rasselns in aufspringenden, verklebten Alveolen. Man kann es nachahmen, indem man ein Haar vor dem Ohre reibt. Knisterrasseln findet sich im 1. und 3. Stadium der Pneumonie, bei Lungenödem, bei Miliartuberculose. Oft auch in den Spitzen und über den abhängigen Partien gesunder Lungen bei den ersten tiefen Athemzügen in Folge partieller Atelectase.

Klingende Rasselgeräusche werden oft unter denselben Bedingungen gehört wie Bronchialathmen (in Cavernen, bei grossen, leitenden Infiltrationen oder Compressionen).

Metallisch klingende Rasselgeräusche finden sich oft bei metallischem Percussionsschall und amphorischem Athmen.

Vereinzeltes metallisches Rasseln wird als tintement métallique, Geräusch der fallenden Tropfen bezeichnet (Pneumothorax).

Succussio Hippocratis (Schüttelplätschern) ist ein metallisches Plätschern, welches in einiger Entfernung vom Patienten gehört wird, wenn man dessen Oberkörper energisch hin und her schüttelt. Es ist pathognostisch für gleichzeitiges Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle (Sero- oder Pyopneumothorax).

Succussionsgeräusch entsteht auch in grossen Magen nach Flüssigkeitseinnahme bei Bewegungen, vielfach spricht es dann für Magenerweiterung, ohne diese zu beweisen. (Uebrigens hüte man sich vor Verwechslungen mit dem Plätschergeräusch, welches bei Bewegungen der Patienten von unterliegenden Wasserkissen erzeugt wird.)

Reibegeräusche (pleuritische) entstehen, wenn die bei den Respirationen an einander sich verschiebenden Pleurablätter durch Fibrinbeschläge rauh werden. Sie sind pathognostisch für Pleuritis, finden sich am häufigsten bei Pleuritis sicca, bei grösseren Ergüssen gewöhnlich im Stadium

der Resorption. Reibegeräusche fehlen bei Stauungsergüssen (Hydrothorax) und bei Verwachsung beider Pleurablätter.

Oft ist die Unterscheidung zwischen Reibegeräuschen und trockenen Rasselgeräuschen schwierig. Man beachte, dass Rasselgeräusche durch Husten verändert werden, Reibegeräusche nicht; dass Reibegeräusche durch den Druck des Stethoskopes verstärkt werden, wobei gewöhnlich . über Schmerzhaftigkeit geklagt wird; dass Reibegeräusche fühlbar sind.

Man kann sie mit dem Knarren frischer Sohlen vergleichen (Neulederknarren), oft auch mit dem Rascheln eines gespannten Segels.

Pectoralfremitus (Stimmschwirren).

Der Pectoral- oder Stimmfremitus wird untersucht, indem man den Patienten mit tiefer Stimme sprechen (zählen) lässt, während man die Hände auf die beiden Thoraxseiten symmetrisch auflegt. Bei Gesunden fühlt man ein deutliches Schwirren der Brustwand, welches durch die fortgeleiteten Vibrationen der Stimme hervorgerufen wird.

Der Pectoralfremitus ist *verstärkt* bei *Pneumonie*, *oberhalb* von pleuritischen Exsudaten, bei Cavernen mit verdichteter Wand. (Infiltrirte und comprimirte Gewebe sind gute Leiter, in Cavernen wird der Schall durch Reflexion von den Wänden verstärkt.)

Der Pectoralfremitus ist *abgeschwächt* oder *aufgehoben*:

a) bei Ausfüllung des Pleuraraums mit Flüssigkeit oder Luft (*Pleuritis* und Pneumothorax). Ueber pleuritischen Schwarten ist der Fremitus oft gut erhalten;
b) bei Verschliessung der grossen Bronchien durch Tumoren oder Stenosirung.

Die Abschwächung bezw. Aufhebung des Stimmfremitus ist nur diagnostisch zu verwerthen, wenn die Stimme kräftig und tief ist. Bei kraftloser, schwacher Stimme ist der Fremitus an sich sehr schwach. Auch bei sehr fetten Menschen ist sehr wenig davon zu fühlen.

Auscultation der Stimme. Wenn man während des Sprechens die Brust eines Gesunden auscultirt, hört man nur ein undeutliches Summen. Dasselbe ist *abgeschwächt* unter denselben Bedingungen, wie der Pectoralfremitus. Die Stimme erscheint *verstärkt*, wenn die Schallwellen durch gute Leiter gehen, d. h. durch infiltrirtes oder comprimirtes Lungengewebe, bezw. Cavernen mit verdichteter Wandung. Es sind also dieselben Bedingungen massgebend, wie beim Pectoralfremitus bezw. Bronchialathmen. Verstärkter Stimmschall wird *Bronchophonie*, sehr verstärkter *Pectoriloquie* genannt.

Aegophonie nennt man einen eigenthümlich zitternden, dem Ziegenmeckern ähnlichen Stimmschall, welcher sich oft an der oberen Grenze mittelgrosser, pleuritischer Exsudate findet.

Untersuchung des Sputums.

Die Untersuchung des ausgehusteten Auswurfs ist für die Diagnose der Lungenkrankheiten unerlässlich. Man beginnt mit der einfachen Betrachtung des Sputums (makroskopische Untersuchung), der man erforderlichenfalls die mikroskopische Untersuchung folgen lässt.

Zur makroskopischen Untersuchung genügt die Betrachtung des gesammelten Sputums in einem Speiglas, das man gegen das Licht hält; um die für die mikroskopische Betrachtung geeigneten Partien mit Pincette oder Nadel herauszufinden, schüttet man das Sputum auf einen tiefen Teller aus, für gefärbtes Sputum braucht man einen weissen, für farbloses einen schwarzgefärbten Teller.

Jedes Sputum lässt sich nach seinen Hauptbestandtheilen in einer der Hauptgruppen unterbringen: schleimiges, eitriges, seröses, fibrinöses, blutiges Sputum, oder es stellt eine Mischform dar (schleimig-eitrig, blutig-serös etc.).

1. Rein schleimiges Sputum (zäh, glasig, am Boden des Glases haftend) ist charakteristisch für beginnende Bronchitis. Da diese jedoch oft die Tuberculose einleitet, so ist rein schleimiges Sputum diagnostisch vorsichtig zu verwerthen. Auch der Nasen- und Rachenauswurf ist sehr oft rein schleimig.

2. Rein eitriges Sputum (dicker, zusammenfliessender Eiter, nicht schaumig) fast nur bei Perforation von Eiterherden: Empyem, Abscess der Lungen oder der Nachbarorgane; auch bei Bronchoblennorrhoe.

3. Schleimig-eitriges Sputum findet sich am häufigsten und ist differentialdiagnostisch nicht charakteristisch. Kommt vor bei starker Bronchitis, sowie bei Phthisis pulmonum. Bei Bronchitis ist Schleim und Eiter oft innig gemischt, bei Phthisis oft aus einzelnen Ballen bestehend, die wie angenagt erscheinen, mit Schleim umgeben sind und in Wasser untersinken. Das Sputum globosum, nummosum et fundum petens gilt meist als charakteristisch für tuberculöse Cavernen, kommt jedoch auch bei Bronchoblennorhoe vor.

Reichliches, schleimig-eitriges Sputum ist oft dreigeschichtet; unten Eiter, darüber seröse Flüssigkeit, oben schaumiger Schleim: findet sich meist bei Bronchiektasien und Cavernen, ist jedoch nicht pathognostisch.

4. Seröses Sputum, ganz dünnflüssig, meist leicht roth gefärbt (pflaumenbrühartig) ist pathognostisch für Lungenödem; das Auftreten gewöhnlich von übler Vorbedeutung; meist das Zeichen des nahen Endes (Stertor).

5. Rein blutiges Sputum **(Haemoptoë)** wird ausgeworfen, wenn durch ulcerative Processe ein Lungenblutgefäss arrodirt ist oder wenn im ganzen kleinen Kreislauf oder einzelnen Abschnitten desselben (Embolie) Blutüberfüllung herrscht. Differentialdiagnose gegen Haematemesis (S. 72). Haemoptoë findet sich:

a) hauptsächlich bei tuberculöser Phthise; manchmal im ersten Stadium (initiale Haemoptoë), aber auch in jedem Stadium des weiteren Verlaufs; die Menge des ausgehusteten Blutes verschieden, von 1—2 Theelöffel bis $^1/_2$ Liter und mehr. Erst der Nachweis anderer tuberculöser Zeichen sichert die Diagnose;
b) seltener bei Lungenabscess oder Gangrän;
c) bei hochgradiger Stauung im kleinen Kreislauf, besonders bei Mitralfehlern;
d) bei hämorrhagischem Infarct der Lunge; es muss die Quelle des Embolus nachgewiesen werden (Venenthrombose, Thromben in der erweiterten rechten Herzkammer), wenn möglich die gedämpfte Stelle des Infarctes bezw. Rasselgeräusche über demselben gefunden werden;
e) bei Aortenaneurysma, welches zu profusen, meist tödtlichen Lungenblutungen führen kann;
f) in sehr seltenen Fällen von erweiterten Venen (Varicen) der grossen Bronchien bei sonst gesunden Menschen. Diese Diagnose kann nur gerechtfertigt werden, wenn a—e mit Sicherheit auszuschliessen sind.

Als gutartig gilt Hämoptoë, welche etwa bei jungen Mädchen zur Zeit ausbleibender Menses eintritt (vicariirende Hämoptoë). Doch ist stets auf Tuberculose genau zu untersuchen.

6. Blutig-schleimiges Sputum (himbeergeléeartiges) findet sich in seltenen Fällen von Lungencarcinom; mehr blutig als schleimig, oft schon gelblichbraun gefärbt im 1. Stadium der Pneumonie und bei hämorrhagischem Infarct.

Blutig gefärbter Mundspeichel wird oft von Hysterischen ausgespieen und kann leicht zu Verwechselungen Anlass geben.

7. Fibrin in grösseren Mengen findet sich bei Bronchitis fibrinosa und Pneumonie; man schüttelt etwas Sputum im Reagensglas mit Wasser, dann erhält man oft baumartige Verzweigungen von Faserstoff (Bronchialabgüsse).

Um sicherzustellen, ob ein Sputum Fibrin enthält, kann man Ehrlich's Dreifarbengemisch (Triacidmischung, bestehend aus Säurefuchsin, Methylgrün, Orange G) benutzen. Aus dieser Mischung zieht Protoplasma-Eiweiss das saure Fuchsin an, während Kerneiweiss (Nuclein) und Mucin sich mit dem basischen Methylgrün färbt. Schüttelt man also ein Sputum mit der Triacidmischung, so färbt sich pneumonisches Sputum wegen seines Fibringehaltes roth, bronchitisches Sputum wegen seines Gehaltes an Schleim und Leucocyten blaugrün. Diese Probe ist auch mikroskopisch an Trockenpräparaten zu benutzen.

Nächstdem beachte man **Geruch** und **Farbe** des Sputums. Die meisten Sputa haben einen faden, oft leicht süsslichen Geruch. Aus dem Munde, den Zähnen, der Nase, dem Rachen kann ein sogen. multriger Geruch stammen. Uebler, fauliger Geruch ist ein Zeichen von putrider Bronchitis oder Lungengangrän oder perforirten putriden Eiterungen (s. u.).

Auch der faulige Geruch kann aus Schlund oder Nase stammen, die in jedem Fall von putrider Expectoration sorgfältig zu untersuchen sind.

Farbe gewöhnlich gelbgrünlich. Einige andere Färbungen sind besonders wichtig: rothe Färbung s. die blutigen etc. Sputa.

Rubiginöses (rostbraunes) Sputum pathognostisch für Pneumonie.

Ockergelbes Sputum pathognostisch für den Durchbruch von Leberherden (Echinococcen, Gallensteinabscessen, nekrotisirter Lebersubstanz), die Farbe stammt von reichlichem Bilirubin.

Eine ähnliche Farbe wird durch Bacterienwirkung hervorgebracht: eigelbes Sputum. Die Färbung wird an der Luft intensiver, und wenn man Theilchen des eigelben Sputums auf ungefärbtes überträgt, nimmt dies in einiger Zeit ebenfalls eigelbe Farbe an.

Grasgrünes Sputum findet sich bei acuten käsigen Pneumonien, sowie bei verlangsamter Resolution der genuinen Pneumonie, und bedeutet in diesem Falle Uebergang in Tuberculose; auch bei biliöser (mit Icterus verbundener) Pneumonie.

Auch die grüne Färbung kann durch Wirkung farbbildender Saprophyten entstehen, dies wird an der Uebertragbarkeit erkannt.

Ohne diagnostische Bedeutung sind diejenigen gefärbten Sputa, welche ihre Farbe von aussen kommenden Beimischungen verdanken: blaue Sputa bei Arbeitern in chemischen Fabriken, rothe und gelbe bei Eisenhüttenarbeitern, schwärzliche und schwarze bei Kohlenarbeitern.

Schliesslich achte man auf die **Menge** des in 24 Stunden entleerten Sputums. Sie kann für die Diagnose wichtig sein, wo es sich um sehr reichliche Secretion handelt (eitrige Bronchitis, Bronchiektasie, tuberculöse Caverne), bei durchgebrochenem Empyem etc. In vielen Fällen ist aus der Menge des Sputums ein Urtheil über die Intensität des Processes zu gewinnen.

Mikroskopische Untersuchung.

In allen Fällen, wo die Untersuchung des Thorax und die Besichtigung des Sputums nicht zur gänzlich gesicherten Diagnose geführt hat (z. B. bei Verdacht auf Tuberculose, bei blutig-schleimigem Sputum, bei übelriechendem Sputum etc.), ist die mikroskopische Untersuchung des Sputums vorzunehmen.

Wichtige Bestandtheile sind: Elastische Fasern, Lungenfetzen, Tuberkelbacillen, Herzfehlerzellen, eosinophile Zellen, Leyden'sche Asthmakrystalle und Curschmann'sche Spiralen. Ausserdem manche Bestandtheile, die die gestellte Diagnose zu sichern geeignet sind (Fettsäurenadeln, Hämatoidinkrystalle, Bronchialabgüsse etc.).

Bestandtheile, welche ohne wesentliche diagnostische Bedeutung sind (Fig. 27):

Weisse Blutkörperchen, in jedem Sputum reichlich vorhanden, oft im Zerfall und in Verfettung begriffen.

Plattenepithelien stammen aus der Mundhöhle und von den wahren Stimmbändern.

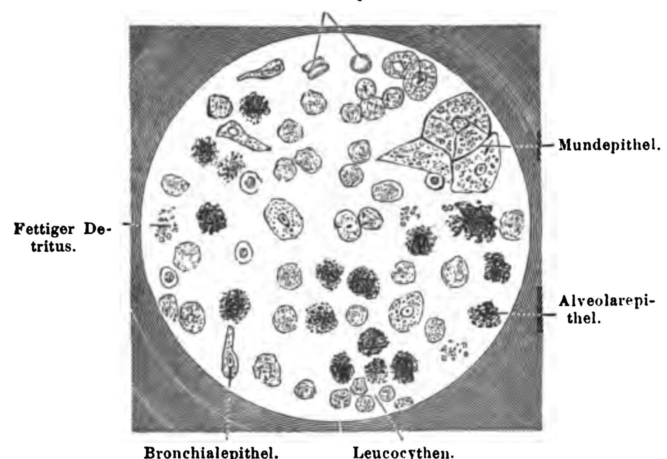
Cylinderepithelien findet man selten: sie kommen aus Nase, oberem Pharynx, unterem Larynx und Bronchien.

Alveolarepithelien sind grosse, ovoide oder runde Zellen, mit bläschenförmigem Kern, die meist mit schwarzen Kohlepartikelchen, auch Fett und Myelin gefüllt sind (Lungenschwarz). Die Alveolarepithelien sind nicht charakteristisch für Tuberculose, indessen muss ein reichliches Vorkommen von Lungenschwarz den Verdacht bestehender Tuberculose erwecken.

Vereinzelte rothe Blutkörperchen sind bedeutungslos, reichlich sind sie im blutigen Sputum enthalten.

Sarcina pulmonum kommt ab und zu im Sputum vor, ist ohne diagnostische Bedeutung.

Fig. 27.



Morgendliches Sputum von alter Bronchitis, ohne pathognostische Bestandtheile.

Gewöhnliche Bacterien sind sehr zahlreich in jedem Sputum, besonders in altem, und haben keinen diagnostischen Werth. Leptothrixfäden (durch Lugol'sche Lösung blau gefärbt) finden sich bei Gangrän; doch auch aus Mandelpfröpfen stammend im Sputum ganz Gesunder. Die Lugol'sche Lösung besteht aus Jod 1,0 Kal. jodat. 2,0 Aq. dest. 100.

Charakteristische Bestandtheile.

Elastische Fasern (Fig. 28) bei allen destructiven Processen: Tuberculose, Abscess, Gangrän. Bei Gangrän finden sich wenig Elastica, weil ein lösendes Ferment im Sputum vorhanden ist. Abscess ist selten, und meist aus anderen Symptomen zu diagnosticiren (s. u.), so dass in den meisten Fällen der Nachweis der Elastica für Tuberculose beweisend ist.

Zum Nachweis nehme man, am besten mit einer gekrümmten Pincette, einen käsigen Pfropf aus dem auf einen schwarzen Teller gegossenen Sputum und mikroskopire zuerst mit schwacher Vergrösserung. Manche kochen vorher einen Theil des Sputums im Reagensglas mit dem gleichen Volum 10proc. Kalilauge, lassen sedimentiren und mikroskopiren das Sediment.

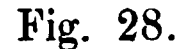


Fig. 28.



Elastische Fasern (nach Bizozzero).

Lungenfetzen finden sich bei Abscess und Gangrän, meist schon makroskopisch als schwarze Partikelchen sichtbar. In übelriechendem Sputum sichern sie die Diagnose Gangrän gegenüber der putriden Bronchitis.

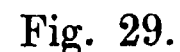
Herzfehlerzellen kommen im Sputum bei allen Krankheitszuständen vor, bei denen die Lungengefässe dauernd mit Blut überfüllt sind, also bei Mitralfehlern und bei den Erweiterungen des linken Ventrikels. Diese Zustände führen oft zu cardialem Asthma und secundärem Emphysem. Die Herzfehlerzellen sind desquamirte Alveolarepithelien, in welchen körniges, gelblichbraunes Pigment enthalten ist.

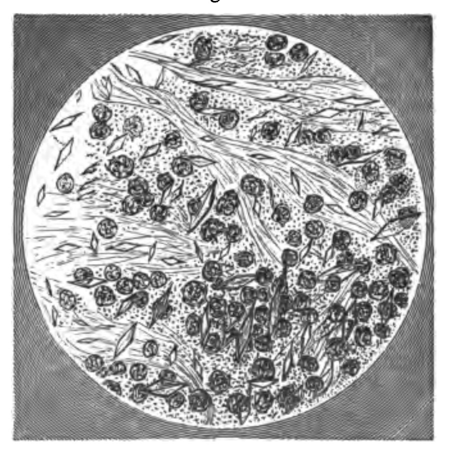
Die Herkunft dieses Pigmentes unmittelbar aus dem Blut wird durch die Hämosiderin-Reaction bewiesen: Man setzt verdünnte Salzsäure und gelbe Blutlaugensalzlösung (Kal. ferrocyanat. 5 : 100) zu dem frischen Präparat, so färben sich die Pigmentkörnchen infolge ihres Eisengehaltes blau.

Eosinophile Zellen kommen im Sputum meist vereint mit den Leyden'schen Asthmakrystallen vor. Es sind grosse Zellen mit sehr feinen, farblosen Granulationen, welche von Eosin prächtig roth gefärbt werden. Das reichliche Vorkommen dieser Zellen scheint in Beziehung zum Asthmaanfall zu stehen, doch ist über die Bedeutung derselben noch nichts Sicheres zu sagen.

Die Färbung geschieht im Trockenpräparat am besten mit folgender Lösung (nach Dr. Bein): Conc. wässrige Methylenblaulösung 50,0, Alkohol. absol., Aq. destill. ana 24,0. Hierzu ein bohnengrosses Korn Eosin. Hierin färben sich Leucocyten und Bakterien blau, die eosinophilen Granulationen roth.

Leyden'sche Asthmakrystalle (Fig. 29), stark lichtbrechende octaëdrische Gebilde, hauptsächlich bei Asthma bronchiale (sehr selten bei entzündlichen Affectionen der


Fig. 29.



Leydensche Asthmakrystalle.

Luftwege) im Sputum zu finden; sie sind in makroskopisch sichtbaren, gelblichen, wurstförmigen Partikelchen enthalten

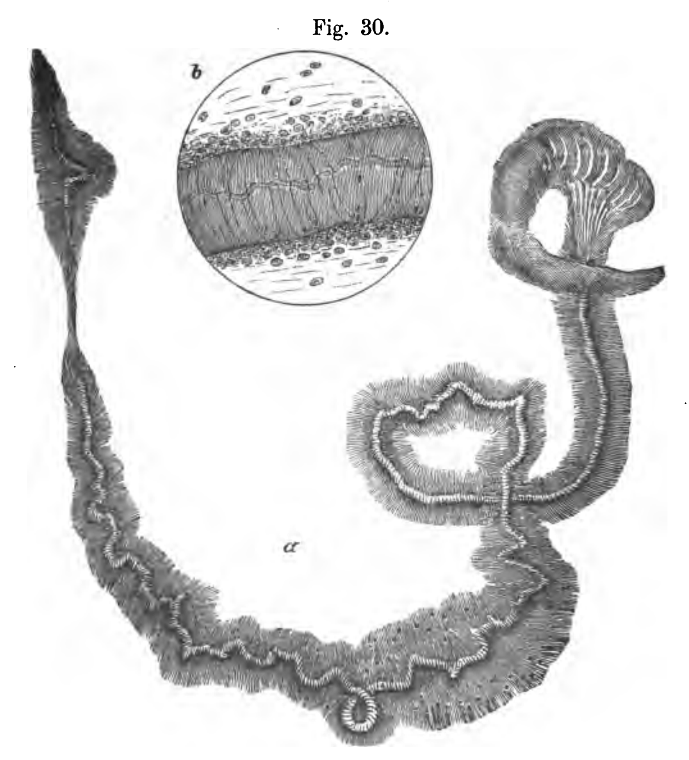
Curschmann'sche Spiralen (Fig. 30), ebenfalls im Asthmasputum, aber weit seltener zu finden, sind mit blossem Auge, besser mit der Lupe, als feine Fädchen zu erkennen, oft in sagoartigen Schleimkörperchen enthalten. Es sind korkzieherartig gewundene Schleimconglomerate mit hellem Centralfaden.

Fibrin, oft schon makroskopisch, namentlich beim Schütteln mit Wasser, daran erkennbar, dass es baumförmig verzweigte Bronchialabgüsse bildet, wird mikroskopiseh an seinem Glanz, der feinen Streifung, der Homogenität erkannt (Färbereaction S. 128), findet sich bei Asthma, fibrinöser Bronchitis und Pneumonie.

Fettsäurekrystalle, meist als gebogene, farblose Nadeln, oft in Büscheln, von Tyrosin und anderen Krystallen leicht zu unterscheiden, indem sie beim Erwärmen zu Fettpfropfen schmelzen. Finden sich bei Gangrän und putrider Bronchitis, gewöhnlich in gelben, stecknadelkopfgrossen, widrig riechenden Pfröpfen enthalten (Dittrich'sche Pfröpfe).

Hämatoidinkrystalle, gelbbraune Büschel, vereinzelte Nadeln, Rhomben und Schollen finden sich in alten Blutungen, besonders bei Abscess und bei durchgebrochenen Leberherden (ockergelbes Sputum).

Fig. 30.



Curschmann'sche Spirale.
a 80fach vergrössert; b ein Stück von a 300fach vergrössert.

Cholestearinkrystalle, sechseckige, an einer Ecke abgebrochene Tafeln, sehr selten in altem eitrigem Sputum (Abscess und Cavernen).

Tyrosinkrystalle, Nadelbüschel, in altem Eiter, besonders in eintrocknendem Eiter durchgebrochener Empyeme.

Echinococcenblasen bezw. Haken sind in seltenen Fällen im Sputum vorhanden und beweisen dann Lungenechinococcus

oder Durchbruch eines solchen aus einem Nachbarorgan (cfr. S. 227).

Pneumoniecoccen (s. S. 238) finden sich reichlich in jedem Sputum von genuiner fibrinöser Pneumonie; doch sind dieselben durch die blosse Betrachtung zu schwer von unschädlichen Pilzen zu unterscheiden, als dass darauf die Diagnose basirt werden könnte. Man erkennt sie mit Sicherheit daran, dass man etwas Sputum mit sterilisirtem Wasser emulgirt und Kaninchen unter die Haut spritzt; enthielt das Sputum virulente Pneumococcen, so stirbt das inoculirte Kaninchen nach 1—3 Tagen an Septicämie, und das Blut sowie der Saft der geschwollenen Milz enthält reichlich Diplococcen. Es ist jedoch nothwendig, zu solcher Prüfung wirklich Lungenauswurf zu benutzen, welcher von Speichel und Bronchialschleim gereinigt ist. Es kommen nämlich die Pneumococcen auch im Munde Gesunder vor (sie wurden deshalb auch Sputumsepticämiecoccen genannt).

Zur Reinigung des Lungensputums lässt man dasselbe in eine sterilisirte Petri'sche Glasschale expectoriren; in derselben wird der Sputumballen mit sterilem Wasser abgespült, hiernach mit geglühter Pincette in eine neue Doppelschale gethan, worin die Abspülung mit keimfreiem Wasser wiederholt wird u. s. w. Nach der 5. bis 6. Abspülung kann man annehmen, dass das reine Lungensputum frei von Verunreinigungen vorliegt, und kann dasselbe zu Cultur- bezw. Impfungsversuchen benutzen (Koch's Reinigungsverfahren).

Influenzabacillen (S. 245) sind im Sputum bei Influenzabronchitis und Influenzapneumonie reichlich vorhanden. Die blosse mikroskopische Betrachtung reicht für die Diagnose oft nicht aus, in zweifelhaften Fällen ist das Culturverfahren anzuwenden.

Tuberkelbacillen. Der Nachweis derselben ist der Schlussstein der Diagnose tuberculöser Lungenphthisis. Er ist in zweifelhaften Fällen, namentlich im Anfangsstadium, von der allergrössten Wichtigkeit. Ein negativer Befund ist nicht absolut gegen die Diagnose zu verwerthen. Ueber die Technik des Nachweises siehe S. 235, 243. Stösst der Nachweis auf Schwierigkeiten, so bedient man sich mit Vortheil des Biedert'schen Verfahrens. Ein Esslöffel Sputum wird mit 3 Esslöffel Wasser und 15 Tropfen Kalilauge zwei Stunden auf dem Sandbad gekocht. Der grösste Theil des

Eiters löst sich auf. In dem zurückbleibenden Sediment lassen sich auch nur spärlich vorhandene Bacillen leicht und sicher nachweisen.

In seltenen Fällen haben sich im eitrigen Sputum Nichttuberculöser Pseudo-Tuberkelbacillen gefunden, welche wie die Smegmabacillen den Tuberkelbacillen ähnliche Färbereactionen geben. Ueber ihre Erkennung s. S. 243.

Milzbrandfäden und *Actinomyceskolben* sind in Einzelfällen als Beweis der betreffenden Krankheit im Sputum gefunden worden. Ebenso *Aspergillusfäden* und *Soorpilz* im Sputum bei Pneumonomycosen.

Symptome der Lungenkrankheiten.

Bronchitis. Husten und Auswurf, oft Brustschmerz, meist keine wesentliche Abmagerung. Physikalisch: keine Dämpfung, vesiculäres Athmen oft mit verschärftem, verlängertem Exspirium, diffuse, trockene Rasselgeräusche. Sputum in acuten Fällen glasig, schleimig, zäh am Boden haftend, in chronischen schleimig-eitrig, ohne charakteristische Bestandtheile. Zeichen der Bronchitis nur in *einer* Spitze rechtfertigen den Verdacht beginnender Tuberculose (Catarrhus unius lateris non est catarrhus). Besonders zu merken ist, dass Zeichen der acuten Bronchitis oft secundär auftreten: bei Herzkranken (Stauungsbronchitis) und in acuten Infectionskrankheiten, z. B. Typhus. Ausgang der einfachen acuten Bronchitis bei zweckmässiger Behandlung in Heilung. Die chronische Bronchitis führt zu Lungenemphysem und Erweiterung des rechten Herzens, sie verläuft oft mit Anfällen von Bronchialasthma.

Die chronische Bronchitis kann auch durch Stauung der Secrete zu sackartigen Erweiterungen der kleineren Luftröhren führen (*Bronchiektasien*). Kleine Bronchiektasien entziehen sich meist der Diagnose. In grossen Bronchiektasien kommt es zu bedeutender Stagnation des Eiters, welcher sich faulig zersetzt (s. putride Bronchitis). Das Sputum wird in solchen Fällen oft des Morgens mundvoll expectorirt und ist dreischichtig. Grosse Bronchiektasien geben die physikalischen Zeichen der Caverne; sie sitzen meist in den Unterlappen und sind oft durch die entsprechende Compression des Lungengewebes verborgen.

Der die Bronchitis erzeugende Reiz (Staub etc.) kann auch interstitielle Entzündungen im Lungengewebe verursachen, welche zu Bindegewebsbildung und Schrumpfung führen (interstitielle,

fibröse Pneumonie, Lungencirrhose, Pneumoconiosis). So kann also Bronchitis auch zu Dämpfungen führen. Doch ist festzuhalten, dass in solche staubdurchsetzte, gereizte Lungen in den meisten Fällen Tuberkelbacillen eindringen, so dass es für die Praxis meist dabei sein Bewenden hat, dass Bronchitis mit Dämpfung Tuberculose bedeutet. Die letzte Entscheidung wird durch den Nachweis der Tuberkelbacillen gegeben.

Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Kurzathmigkeit und Cyanose, meist Husten und Auswurf. Fassförmiger Thorax. Oft Venenschwellung auf beiden Seiten des Brustkorbs. Tiefstand der unteren Lungengrenze, Verkleinerung oder gänzliches Fehlen der Herzdämpfung. Abgeschwächtes Vesiculärathmen. Oft trockene Rasselgeräusche.

Die Prognose hängt grossentheils von dem Erhaltensein der respiratorischen Verschieblichkeit ab; bei sehr vorgeschrittener Krankheit ist die äusserste Exspirationsstellung des unteren Lungenrandes um $^1/_2$—1 cm von der äussersten Inspirationsstellung entfernt. Manche reserviren den Namen Emphysem für diese prognostisch ernsten Fälle, bei welchen durch den in den Alveolen herrschenden Druck alveoläres Gewebe zur Verödung kommt, und also ein eigentliches (Laënnec'sches) Emphysem entsteht, indem Luft gewissermassen in die Gewebssubstanz eindringt. Braucht man in der That Emphysem in diesem engeren Sinn, so wäre für alle leichteren und mittleren Fälle mit besser erhaltener exspiratorischer Verkleinerung nur die der klinischen Feststellung gut entsprechende Bezeichnung Volumen pulmonum auctum zu gebrauchen.

Pneumonie (Genuine, croupöse, lobäre). Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, Seitenstechen und Husten. Hohes continuirliches Fieber. Rubiginöses Sputum. Physikalische Zeichen: 1. Stadium (Anschoppung): tympanitischer, wenig gedämpfter Schall über dem infiltrirten (Unter-) Lappen; Knisterrasseln. Im 2. Stadium (Hepatisation): vollkommene Dämpfung, Bronchialathmen, verstärkter Pectoralfremitus; 3. Stadium (Resorption): allmähliche Aufhellung der Dämpfung, das Bronchialathmen geht allmählich in vesiculäres über, es erscheinen klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Ausgänge: Meist Heilung: Fieberabfall mit Krise zwischen 3. und 11. Tag, Resorption des Exsudats (Verschwinden der Dämpfung) in 1—4 Wochen. Bei schwächlichen Individuen kann die Resorption Monate (manchmal über 1 Jahr) dauern (verlangsamte Resolution). Länger (als 11 Tage) bestehendes, remittirendes Fieber weist auf Complikation bezw. Nachkrankheiten hin, besonders Pleuritis

(Empyem); seltene Ausgänge sind Carnification (d. i. Granulationsbildung im Infiltrat mit nachfolgender Bindegewebsbildung und Schrumpfung), Verkäsung, Abscess, Gangrän. Die Prognose bei kräftigen jungen Leuten vergens ad bonum; für die Prognose im Einzelfall massgebend besonders der Zustand des Herzens (Puls), die Betheiligung des Sensoriums. Durchaus ernste Prognose bei Säufern, alten Leuten, Herzkranken, Kyphoskoliotischen.

Bronchopneumonie (secundäre, catarrhalische, lobuläre). Entwickelung aus Bronchitis, meist in acuten Infectionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Typhus u. a.): Mässige Dämpfung, oft mit tympanitischem Beiklang, mit Bronchialathmen und feuchtem Rasseln, über circumscripten Abschnitten meist beider Unterlappen. Remittirendes Fieber von längerer Dauer. Sputum meist schleimig-eitrig, ungefärbt. Vorwiegend bei Kindern und Greisen, oft auch bei unbesinnlichen Kranken, welche Speisetheile aspirirt haben (Schluckpneumonie).

Prognose bronchopneumonischer Infiltrationen immer ernst; Heilung möglich, doch auch oft exitus letalis durch Erschöpfung, Tuberculose oder Gangrän.

Pleuritis sicca wird aus localisirten Reibegeräuschen diagnosticirt, welche meist in- und exspiratorisch gleich laut hörbar, oft auch fühlbar sind. Daneben Schmerzen und meist Fieber. Nicht selten durch Erkältung hervorgerufen. Sehr oft bei Tuberculose.

Pleuritis exsudativa. Beginn plötzlich mit Frost und Seitenstechen, oder allmählich mit Schmerzen in der Seite, oft geringer Luftmangel. Fieber unregelmässig remittirend. Absolute Dämpfung hinten unten, Athemgeräusch und Pectoralfremitus abgeschwächt oder fehlend. Oberhalb der Dämpfungsgrenze durch Compression der Lunge oft tympanitischer, leicht gedämpfter Schall, Bronchialathmen, feinblasiges Rasseln (Atelektase). Spitzenstoss und Herzdämpfung oft verdrängt. Bei linksseitigem Exsudat ist der halbmondförmige Raum meist verkleinert.

Die obere Dämpfungsgrenze verhält sich verschieden, je nachdem der Patient während der Entstehung des Exsudats lag oder herumging. Im ersten Fall (meist bei gut situirten Patienten) läuft die Dämpfungsgrenze schräg von hinten oben nach vorn unten; ging der Patient herum (meist bei Spitalpatienten), so bildet die obere Grenze eine fast horizontale Linie. Während der Resorption ist die obere Grenze oft eine nach oben convexe Curve,

deren höchster Punkt in der Seitenwand liegt (Ellis-Damoiseau'sche Curve.) — Bei Lagewechsel des Patienten ändert sich die durch entzündliche Verklebungen fixirte Dämpfungsgrenze des pleuritischen Exsudats gar nicht oder nur langsam.

Nachdem pleuritischer Erguss diagnosticirt ist, muss die Natur des Exsudats festgestellt werden, ob serös (einfache Pleuritis), eitrig (Empyem) oder hämorrhagisch (meist auf maligner Neubildung beruhend). Obwohl für die Differentialdiagnose Kräftezustand, Fiebercharakter, Puls und Respiration in Betracht kommen, so ist die Frage doch nur durch (aseptische) Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze zu entscheiden, welche in keinem zweifelhaften Fall von Pleuraexsudat unterlassen werden soll.

Bei serösem Exsudat ist zu beachten, dass es sehr oft durch primäre Lungenerkrankung (besonders Tuberculose, demnächst Pneumonie, Infarct, Gangrän, Abscess) verursacht wird. Man begnüge sich deshalb nicht mit der Diagnose „seröse Pleuritis", sondern untersuche vor allen Dingen die Lungen und eventuell das Sputum, um die Ursache der Pleuritis zu finden. Hierbei ist besonders zu betonen, dass viele Zeichen der Lungentuberculose ihre Bedeutung einbüssen, wenn sie oberhalb eines Pleuraexsudats constatirt werden; denn Dämpfung, Bronchialathmen und Knisterrasseln kann auch durch Compression der Lunge zu Stande kommen.

Neben Lungenaffectionen kommen als weitere Ursachen der Pleuritis in Betracht: Krankheiten des Herzens und der Niere, entzündliche Leberaffectionen, circumscripte Peritonitis, bes. Perityphlitis, vielleicht Lues; als Complication acuter Infectionskrankheiten entsteht Pleuritis nicht selten gleich den Entzündungen anderer seröser Häute (Pericarditis, Endocarditis).

Bei eitrigem Exsudat hängt Prognose und Behandlung wesentlich von der Feststellung der Ursache ab; hierzu bedarf man neben der Anamnese in vielen Fällen der bacterioskopischen Untersuchung des durch Probepunction gewonnenen Eiters (cfr. Cap. XIII).

Pneumoniecoccen im Eiter beweisen metapneumonisches, Tuberkelbacillen tuberculöses Empyem. Streptococcen und Staphylococcen lassen nichts Bestimmtes über die Entstehung aussagen; insbesondere können bei tuberculöser Lungenaffection auch Strepto- und Staphylococcen-Empyeme vorkommen. Fäulnissbacillen finden sich im Empyem bei Lungengangrän oder bei embolischen Infarkten von stinkenden Eiterungen, besonders bei Puerperis. Das dauernde Fehlen von Bacterien im Eiter spricht für Tuberculose.

In vielen Fällen entstehen während und nach der Resorption von Pleuraexsudaten Verwachsungen beider Pleurablätter unter Bildung dicker Bindegewebs-Schwarten (Pleu-

ritis retrahens). Die Pleuraschwarten geben bei der physikalischen Untersuchung wesentlich dieselben Zeichen wie die Exsudate (Dämpfung, Abschwächung des Athemgeräusches und des Fremitus), doch sind sie von denselben unterschieden durch die Zeichen der Schrumpfung und des Zuges, welchen sie an allen benachbarten Organen ausüben (Abflachung und Einziehungen einer Thoraxhälfte, Verlagerung des Herzens, eventl. Vergrösserung des halbmondförmigen Raumes).

Phthisis pulmonum. Das erste Stadium lässt oft bei der physikalischen Untersuchung noch keine Veränderungen an den Lungen erkennen. Der Verdacht auf Phthisis wird erweckt durch vielfältige unbestimmte Symptome: Hüsteln, wenig Auswurf, Kopfschmerz, leichte Ermüdung, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, Abnahme der Körperfülle; gravirend sind hereditäre Belastung und Habitus paralyticus. Entschieden werden kann die (Früh-) Diagnose nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf.

Zu den diagnostisch früh verwerthbaren Zeichen ist das Eintreten von Fieber nach einer Einspritzung von Koch's (altem) Tuberculin zu rechnen. Wenngleich auch Reconvalescenten und sehr geschwächte Lungengesunde nach kleinen Gaben fiebern können, so spricht doch eine Temperatursteigerung nach subcutaner Injection von 1—5 mg Tuberculin sehr für Tuberculose. Jedoch sind solche Tuberculin-Injectionen nicht ganz ungefährlich und dürften zu diagnostischen Zwecken in privaten Verhältnissen kaum anzurathen sein.

Nicht unwesentlich für die Diagnose ist die Nachforschung nach den Quellen eventueller Infection: Zusammenleben mit Phthisikern (Ehegatten, Geschwister, Wohnungsgenossen).

Die ersten physikalisch wahrnehmbaren Zeichen sind: Deutliche Dämpfung gewöhnlich über einer Spitze, vesiculäres Athmen mit verlängertem, verschärftem Exspirium oder unbestimmtes Athmen, kleinblasige, klanglose bezw. bronchitische Rasselgeräusche. In seltenen Fällen wird der Unterlappen zuerst ergriffen.

Im vorgerückteren Stadium bedeutendere Abmagerung, viel Husten und Auswurf, Sputum reichlich, schleimig-eitrig, oft geballt, enthält Elastica und Tuberkelbacillen. Intensive Dämpfung über der Spitze und unterhalb der Clavicula, bronchiales Athemgeräusch, reichliche, mehr oder weniger klingende, mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Im Endstadium hochgradige Abmagerung, sehr reichlich Husten und Auswurf, Sputum globosum et fundum petens.

Physikalisch zum Theil sehr ausgebreitete Dämpfungen, zum Theil lauter tympanitischer Schall (auch der Unterlappen ist oft ergriffen). Bronchialathmen, klingendes, grossblasiges Rasseln, stellenweise Schallwechsel nachweisbar.

Prognose in den ersten Anfängen bei der Möglichkeit zweckmässiger Behandlung vergens ad bonum; in den vorgerückten Stadien meist mala. Complication im Anfang besonders Pleuritis; weitere mögliche Complicationen: Pneumothorax, Miliartuberculose, Tuberculose anderer Organe (Kehlkopf-, Darmtuberculose, tuberculöse Meningitis, Peritonitis etc.), allgemeine Amyloidentartung.

Pneumothorax. Derselbe tritt selten bei Gesunden (durch Trauma, Rippenfractur, Ueberanstrengung) ein; meist als Secundärerkrankung bei Phthisis, oder infolge eines durchgebrochenen Empyems, seltener bei Gangrän, Abscess, Emphysem. Die physikalischen Zeichen sind:

Erweiterung der befallenen Thoraxhälfte und Zurückbleiben derselben bei der dyspnoischen Athmung. Percussion: abnorm lauter, tiefer Schall (meist nicht tympanitisch), metallischer Schall bei Stäbchen-Plessimeter-Percussion. Auscultation; bei geschlossener Rissöffnung gar kein Athemgeräusch, bei offenem Pneumothorax amphorisches Athmen. Meist kommt es bald zu Flüssigkeitserguss: Sero- oder Pyopneumothorax (Probepunction); über der Flüssigkeit Dämpfung ohne Athemgeräusch und ohne Fremitus; augenblicklicher Wechsel der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel. Weithin hörbares metallisches Plätschergeräusch beim Schütteln des Thorax (succussio Hippocratis). Die Prognose ist meist von der Grundkrankheit, bezw. der Möglichkeit operativer Behandlung bedingt. (Bei Gesunden prognosis bona).

Putride Bronchitis wird diagnosticirt, wenn der Auswurf übelriechend ist (bei freier Nase und Rachen), ausser putriden Pfröpfen keine charakteristischen Bestandtheile enthält, und dabei über der Lunge keine Dämpfung, sondern nur die Zeichen der Bronchitis nachweisbar sind.

Die Prognose richtet sich theils nach der Intensität der Bronchitis, event. vorhandener Bronchiectasien, theils nach den von der Putrescenz hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen. Putride Bronchitis ohne septische Erscheinungen giebt bei zweckmässiger Behandlung meist gute Prognose. — Die putride Bronchitis führt nicht selten zu grossen Bronchiectasien, welche das um-

liegende Gewebe unter Umständen stark comprimiren. Auf diese Weise kann es bei putrider Bronchitis doch zu Dämpfungen (des Unterlappens) kommen.

Gangraena pulmonum wird diagnosticirt aus dem stinkenden Auswurf, welcher neben putriden Pfröpfen (S. 132) Lungenfetzen enthält, und dem physikalischen Nachweis der nekrotischen Lungenstelle: Dämpfung, Bronchialathmen, feuchte Rasselgeräusche.

Die Diagnose hat auch die Ursache der Gangrän festzustellen, welche für die Prognose theilweise massgebend ist: Trauma (meist Quetschung), schwere (asthenische) Pneumonie (besonders bei Potatoren, oft nach Influenza), Embolie, durchgebrochene stinkende Abscesse von Bronchialdrüsen, durchgebrochenes putrides Empyem, Uebergreifen gangränöser Herde vom Oesophagus, Wirbeln, Darm, Leber.

Für die Prognose ist bestimmend 1. die Ausbreitung der Localaffection: bei circumscripter Gangrän ohne wesentliceh Höhlenbildung prognosis vergens ad bonum, bei diffuser Gangrän mit Cavernenbildung prognosis mala; 2. die Ursache der Gangrän: Trauma und Pneumonie, Empyem, Bronchialdrüsenabscesse geben verhältnissmässig bessere Prognose; verjauchte Emboli, Uebergreifen vom Oesophagus, den Wirbeln etc., meist schlechte; 3. die Allgemeinerscheinungen: Zeichen schwerer Infection (sehr schneller Puls, Delirien und Collaps) sind von übler Vorbedeutung.

Hämorrhagischer Lungeninfarct wird diagnosticirt, wenn in Zuständen, die mit localer Thrombose einhergehen (Puerperium, Marasmus, Wunden, Decubitus etc., besonders Erweiterung des rechten Herzens), plötzlich Seitenstiche, Husten und blutiges Sputum, oft unter Fieber, eintreten. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis circumscripter Infiltration (Dämpfung, abgeschwächtes oder Bronchialathmen, Rasseln), oft auch durch hinzutretendes pleuritisches Exsudat. Die Prognose ist von der Ursache der Embolie und den Körperkräften abhängig; kleine nicht inficirte Infarcte resorbiren sich gut.

Lungenabscess wird diagnosticirt aus eitrigem Sputum mit elastischen Fasern, ohne Tuberkelbacillen, bei remittirendem Fieber, wenn gleichzeitig die Ursache des Abscesses (Pneumonie, inficirter Infarct, Trauma) und die localen Zeichen der Infiltration oder Höhlung nachzuweisen sind. Prognose abhängig von der Ursache und den Allgemeinerscheinungen; der günstige Ausgang besteht im Durchbruch in den Bronchus mit folgender Heilung.

Lungentumor (Carcinom oder Sarcom) verursacht locale Dämpfung, über der gewöhnlich schwaches Bronchialathmen oder Rasselgeräusch zu hören ist. Die Hautvenen der Brustwand im Bereich

der Dämpfung zumeist geschwollen, oft auch die Venen des entsprechenden Arms. In vielen Fällen wird ein himbeergeléeartiges Sputum entleert; oft Hämoptoë. Manchmal besteht hämorrhagisches Pleuraexsudat, oft Schwellung der Achseldrüsen. Im Verlauf des Leidens kommt es zu grosser Kachexie. Die Diagnose frühzeitig durch Röntgenstrahlen zu sichern (cf. Cap. XII).

Lungenechinococcus kann bei Zeichen einer Geschwulst nur diagnosticirt werden, wenn Echinococcenblasen mit dem Sputum entleert werden.

Lungensyphilis kommt diagnostisch in Betracht bei diffusen Infiltrations- bezw. Retractionsprocessen, wenn es sich notorisch um tertiäre Lues handelt und Tuberculose ausgeschlossen werden kann. Der Beweis ist nur durch den Erfolg specifischer Therapie zu erbringen.

Actinomykose der Lungen: Zeichen der Infiltration und Höhlenbildung in der Lunge, vielfach mit secundärer Pleuritis. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis des Strahlenpilzes in gelben Körnern, welche im Sputum enthalten sind.

VII. Diagnostik der Erkrankungen des Circulationsapparates.

Für die Anamnese kommen besonders in Betracht: 1. Die frühere Lebensweise des Patienten: Uebergrosse *Körperanstrengung* verursacht idiopathische Herzkrankheit, desgl. grosse *psychische Erregungen*. Zu üppiges Essen und Trinken verursacht oft erhöhten Blutdruck bezw. Gefäss-Seitendruck, in Folge dessen Arteriosclerose und Herzerkrankung. Wohlleben macht zu fett (*Fettherz*). *Alkoholismus* macht Herzschwäche, übermässiger Genuss von *Tabak* und *Kaffee* nervöse Herzbeschwerden. 2. Frühere Krankheiten: Acuter *Gelenkrheumatismus*, in zweiter Reihe alle anderen acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Erysipel, Malaria etc.), führen oft zu Endocarditis oder zu Myocarditis. Auch *Syphilis* kann zu Myocarditis führen. 3. Früher bereits vorhanden gewesene Symptome von Herz- oder Nierenkrankheiten.

Die Diagnose der Erkrankungen des Herzens stützt sich auf die subjectiven Symptome: abnorme Sensationen in der Herzgegend, Herzklopfen, Beklemmungsgefühl; auf das Vorhandensein von Dyspnoe, Cyanose, Hydrops und auf die Resultate der physikalischen Untersuchung von Herz und Gefässen.

Klagen über Herzbeschwerden (Herzklopfen, Angstgefühl etc.) ohne eigentliche Dyspnoe, ohne Cyanose und Hydrops und ohne physikalische Anomalien werden auf *nervöse* Herzaffectionen bezogen.

Man findet oft Pulsbeschleunigung (*Tachycardie*) bei nervösen Herzbeschwerden in Folge von Erregungen, Excessen etc., auch bei gewissen Verdauungsstörungen oder ohne nachweisbaren Grund. Doch ist Tachycardie oft ein Zeichen organischer Herzkrankheit (vergl. S. 153).

Angina pectoris (Herzbräune) ist ein anfallsweise auftretender heftiger Schmerz in der Herzgegend, meist nach dem

linken Arm ausstrahlend, der mit dem grössten Angstgefühl einhergeht. Angina pectoris kann bei allen schweren Herzkrankheiten vorkommen, besonders aber bei Sclerose der Coronararterien (Angina pectoris vera s. Heberdenii). Doch kommen auch bei Neurasthenikern der Angina pectoris ähnliche Schmerzanfälle vor (Angina pectoris neurasthenica); bei diesen pflegen im Anfall noch anderweitige Erscheinungen von Seiten des Gefäss-Nervenapparates vorhanden zu sein, wie abwechselndes Erröthen und Erblassen des Gesichts und der Arme. In jedem Fall ist Angina pectoris als ein sehr ernstes Symptom aufzufassen, welches die genaueste Untersuchung des Circulationsapparates erfordert.

Ueber Dyspnoe, Cyanose und Hydrops vergl. S. 8, 111.

Cardiales Asthma nennt man Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken, welche meist stunden-, seltener tagelang anhalten und von freien Intervallen gefolgt sind; cardiales Asthma kann bei allen Dilatationen des linken Ventrikels vorkommen. Die Differentialdiagnose gegenüber Bronchialasthma beruht auf der nachweisbaren Herzerweiterung und dem kleinen frequenten unregelmässigen Puls.

In Asthmaanfällen zweifelhafter Provenienz muss also auf die Herzuntersuchung, besonders die Palpation des Spitzenstosses und Fühlen des Pulses, der grösste Werth gelegt werden. Bei Bronchialasthma ist das Herz gesund. Im übrigen vermögen beide Zustände in ihren Zeichen sich sehr zu nähern, da bei allen Schwächezuständen des linken Herzens Stauungsbronchitis und secundäres Emphysem (Lungendehnung durch die Ueberfüllung der Lungengefässe) entstehen kann. Eine charakteristische Verschiedenheit liegt oft in der Beschaffenheit des Sputums (s. S. 132). Dasselbe ist bei Bronchialasthma glasig, zäh-schleimig mit weissgelblichen Klümpchen, enthält mikroskopisch Krystalle, Spiralen und eosinophile Zellen; das Sputum bei Cardialasthma zeigt oft Blutbeimischung und nähert sich manchmal dem Auswurf des Lungenödems, mikroskopisch enthält es die sogenannten Herzfehlerzellen.

Der Hydrops der Herzkranken beginnt an den Knöcheln und steigt langsam nach aufwärts; befällt zuletzt die Hände, Arme und das Gesicht; der Hydrops bei Morbus Brightii oft sofort das Gesicht.

Bei hochgradiger Stauung kommt es in Herzkrankheiten zu mässiger Albuminurie; dabei ist der Urin hochgestellt und spärlich; bei langer Dauer der Stauung kommt es zu Nephritis.

Die objective Untersuchung des Herzens besteht aus Inspection und Palpation, Percussion und Auscultation des Herzens und der grossen Gefässe, Untersuchung des Radialpulses, Betrachtung des Harns.

Inspection und Palpation.

Man sucht Lage und Stärke des Herzstosses und des Spitzenstosses festzustellen.

Als Herzstoss bezeichnet man die systolische Erschütterung bezw. Hebung der ganzen Herzgegend; als Spitzenstoss bezeichnet man die durch die Herzspitze verursachte sichtbare und fühlbare Hervorwölbung des Intercostalraumes.

1. **Lage des Spitzenstosses.** Bei Gesunden fühlt die auf die Herzgegend aufgelegte Hand eine schwache, systolische Erschütterung; der Spitzenstoss ist im 5. linken Intercostalraum, in der Mitte zwischen Parasternal- und Mammillarlinie zu fühlen.

Bei Kindern liegt der Spitzenstoss oft etwas höher, bei alten Leuten um einen Intercostalraum tiefer; bei tiefer Inspiration verschiebt sich der Spitzenstoss etwas nach abwärts. Bei linker Seitenlage kann der Spitzenstoss, namentlich bei schnell abgemagerten Menschen, einen Querfinger weit nach links rücken; dann rückt er bei rechter Seitenlage bald in die normale Stelle zurück.

Dauernde Verlagerung des Spitzenstosses hat grosse diagnostische Wichtigkeit; man schliesst daraus Erweiterung oder Verdrängung des Herzens.

Verlagerung des Spitzenstosses nach links bedeutet a) Dilatation der linken Herzhälfte, b) Verdrängung des ganzen Herzens nach links; in letzterem Fall ist auf der rechten Seite ein Pleuraexsudat oder Pneumothorax, in seltenen Fällen ein Tumor nachzuweisen, oder linkerseits besteht retrahirende Pleuritis.

Verlagerung des Spitzenstosses nach rechts bedeutet stets Verdrängung des Herzens entweder durch linksseitiges pleuritisches Exsudat bezw. Pneumothorax oder durch Retractionsprocesse auf der rechten Seite.

Verlagerung des Spitzenstosses nach abwärts entsteht durch Hypertrophie des linken Ventrikels, seltener Aortenaneurysma, auch Tiefstand des Zwerchfells.

Verlagerung des Spitzenstosses nach aufwärts entsteht nur durch Hochdrängung des Zwerchfells in Folge übermässiger Ausdehnung des Abdomens (Ascites, Meteorismus, Magenerweiterung, Tumoren, auch Schwangerschaft).

2. **Stärke des Herz- und Spitzenstosses.** Abschwächung des Herz- und Spitzenstosses bis zum Unfühlbarwerden kommt vor: 1. bei sehr fetten Menschen;

2. bei Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge: Volumen pulmonum auctum; 3. bei Flüssigkeitserguss im Pericard, selten Geschwulst desselben; 4. in allen Schwächezuständen des Herzens.

Hierbei ist aber wesentlich zu bedenken, dass bei vielen gesunden Menschen der Spitzenstoss überhaupt niemals zu fühlen ist, weil die Herzspitze gegen die Rippe und nicht gegen den Intercostalraum anschlägt.

Verstärkung des Herz- und Spitzenstosses: man fühlt einen „hebenden" Impuls: 1. bei physiologisch vermehrter Herzthätigkeit, bei psychischer Erregung, Anstrengung, auch im Fieber; 2. bei Hypertrophie des Herzens; 3. oft bei Dilatation des Herzens; in diesem Fall ist der Spitzenstoss verstärkt und nach aussen verlagert.

Während die Abschwächung des Spitzenstosses bei nicht zu fetten und nicht emphysematösen Leuten in vielen Fällen für Herzschwäche spricht, ist die Verstärkung des Spitzenstosses durchaus nicht immer als Zeichen verstärkter Herzkraft zu betrachten. Durch Martius ist festgestellt, dass die Stärke der Wahrnehmung des Herzstosses nicht nur von der Arbeitsleistung des Herzens, sondern auch von der Grösse der dem Thorax anliegenden Herzfläche abhängt. — Die Systole des Ventrikels zerfällt nach Martius in zwei Zeiten; zuerst contrahirt sich der Ventrikel bei geschlossenen Aortenklappen; er ändert dabei in typischer Weise seine Form, hierdurch entsteht der Herzstoss; dabei bleibt aber sein Volum unverändert (Verschlusszeit). In dem zweiten Abschnitt der Systole öffnen sich die Aortenklappen, das Volum des Ventrikels verkleinert sich (Austreibungszeit). So erklärt es sich weshalb dilatirte, sehr geschwächte Herzen oft bei kleinem Puls einen hebenden Herzstoss haben; in der Verschlusszeit schlägt ein bedeutend grösseres Herzvolum an die Brustwand, als bei normal gefülltem Herzen und dabei wird in der Austreibungszeit bedeutend weniger Blut in die Aorta getrieben, als vom gesunden Herzen.

Bei der Palpation fühlbare Geräusche haben dieselbe Bedeutung, als wenn sie durch die Auscultation wahrgenommen werden. Besonders bemerkenswerth ist das schwirrende Geräusch, welches über stenosirten Herzostien gefühlt wird (Katzenschnurren, frémissement cataire), und zwar ist über der Herzspitze das präsystolische Schwirren charakteristisch für Mitralstenose, am rechten Sternalrand im zweiten Intercostalraum das systolische Schwirren charakteristisch für Aortenstenose. (Doch ist an Aneurysma zu denken.)

Vorwölbung der Herzgegend lässt auf Dilatation und Hypertrophie des Herzens oder pericarditischen Erguss

schliessen (doch kommen auch rachitische Knochenverbiegungen in Frage).

Systolische Einziehung des V. Intercostalraums durch den Spitzenstoss kommt nur bei Synechie (Verwachsung) beider Pericardialblätter in Folge chronischer Pericarditis vor: hierbei besteht öfter Pulsus paradoxus (S. 154).

Sichtbare Pulsationen (dem Radialpuls isochron): über Aorta (ganz selten über der Pulmonalis) bedeuten Aneurysma (selten leitende Infiltration der bezüglichen Lungenlappen); im Epigastrium oft ohne diagnostische Bedeutung (bei tiefstehendem Zwerchfell), öfters auf Dilatation des rechten Ventrikels beruhend. Sichtbare Leberpulsationen, dem Venenpuls isochron, haben dieselbe Bedeutung wie echter Venenpuls (Tricuspidalinsufficienz).

Venenpulsationen, sichtbar am Bulbus der Vena jugularis, bezw. bei insufficienten Bulbusklappen in der Jugularvene, sind entweder der Herzsystole synchron (echter Venenpuls, präsystolisch-systolisch) oder sie gehen der Herzsystole voraus (diastolisch-präsystolisch). (cfr. S. 157).

Der echte Venenpuls ist das Hauptzeichen der Tricuspidalinsufficienz, der präsystolische Venenpuls findet sich oft in Zuständen venöser Stauung ohne Klappeninsufficienz.

Percussion des Herzens.

Normale Herzdämpfungsgrenzen: Die innere Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äussere bildet einen nach aussen leicht convexen Bogen vom 4. Rippenknorpel bis zum 5. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Parasternallinie (Spitzenstoss), die obere Grenze liegt am unteren Rande der 4. Rippe, die untere auf der 6. Rippe, doch ist die untere Begrenzung gegen die Leberdämpfung oft nicht festzustellen.

Die beschriebene Figur ist die der absoluten Dämpfung d. h. dort ist der Schall intensiv gedämpft; über diese Grenzen hinaus erstreckt sich die sog. „relative Dämpfung", innerhalb welcher das Herz von Lunge überdeckt ist, nach oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe, nach rechts bis zur Medianlinie; doch ist dieser „relativ gedämpfte" Schall normal von sehr geringer Intensität.

Bei Kindern ist die Herzdämpfung etwas grösser, bei alten Leuten kleiner. Jede tiefe Inspiration verkleinert die Herzdämpfung. Die äussere Grenze rückt bei linker Seitenlage nicht selten circa einen Querfinger nach aussen.

Die **Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur** ist das wichtigste Zeichen vorgeschrittener Herzkrankheit. Seitliche Verbreiterung der Herzdämpfung bedeutet in der Regel *Dilatation* der Ventrikel. Die Dilatation bildet das zweite Stadium derjenigen Herzkrankheiten, deren erstes Stadium die Hypertrophie bedeutet, wenn nämlich das Herz vermehrte Arbeit zu leisten hat. In denjenigen Herzkrankheiten, welche durch directe Schwächung der Herzmusculatur entstehen, tritt die Dilatation gleich im Beginn ein.

1. *Verbreiterung der Herzdämpfung nach links* über die Mammillarlinie hinaus bedeutet Dilatation des linken Ventrikels; diese kommt zu Stande durch Aorteninsufficienz oder Stenose, durch Mitralinsufficienz und durch die Ursachen der idiopathischen Herzkrankheiten (s. S. 158).

Einmalige, übermässige Körperanstrengung (Heben einer schweren Last, langes Schnelllaufen, allzu schnelles Radfahren etc.) kann eine *acute* Dehnung des Herzens herbeiführen, welche oft in der Ruhe völlig zur Norm zurückkehrt. Seltenerweise tritt plötzlicher Tod durch Lähmung des überdehnten Herzens ein. — Mehrfaches Eintreten acuter Dehnung kann dauernde Dilatation zur Folge haben.

2. *Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts* über den linken Sternalrand bedeutet Dilatation des rechten Ventrikels (leerer Schall auf der unteren Hälfte des Sternums kann aber auch durch blosse *Fettanhäufung* bedingt sein); die Dilatation des rechten Ventrikels kommt zu Stande bei Mitralstenose und Insufficienz, bei Klappenfehlern des rechten Herzens, sowie bei Volumen pulmonum auctum, Kyphoskoliose, retrahirender Pleuritis.

3. *Gleichzeitige Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten und nach oben* bedeutet Flüssigkeitserguss im Pericard (Pericarditis oder Hydropericard). Die Dämpfungsfigur bildet ein gleichschenkliges Dreieck, dessen Spitze im 3. bis 1. Intercostalraum liegt.

In jedem Fall von Vergrösserung der Herzdämpfung ist jedoch die Frage zu erwägen, ob es sich um *wirkliche* Volumszunahme (Dilatation) handelt, oder vielmehr 1. um Verschiebung des ganzen Herzens, 2. um Zurücktreten von bedeckender Lunge, sodass eine grössere Oberfläche des Herzens direct der Brustwand anliegt. — Die Herzdämpfung wird verschoben durch Pneumothorax, pleuritisches Exsudat, Tumoren, Schrumpfungsprocesse der Pleura und Lunge; die Herzdämpfung wird von Lunge entblösst bei Schrumpfung der Lunge; bei schwächlichen Personen, namentlich

chlorotischen Mädchen, ist die Inspiration oft so wenig ausgiebig, dass das Herz nur in geringem Maasse von den Lungen überdeckt wird und dadurch eine rechtsseitige Erweiterung vorgetäuscht wird; auch wird das Herz der Brustwand mehr angedrängt durch Hochdrängung des Zwerchfells (Ascites, Gravidität etc.). Bei Situs viscerum inversus liegt das ganze Herz rechts, die Leber links.

Hypertrophie des Herzens ist durch die Percussion gewöhnlich nicht nachweisbar; erst wenn Dilatation zur Hypertrophie hinzutritt, kann man den percutorischen Nachweis führen.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird diagnosticirt aus dem hebenden Spitzenstoss zugleich mit abnorm hoher Spannung der Radialis, Verstärkung des systolischen Mitraltons und des diastolischen Aortentons.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels wird diagnosticirt aus der abnormen Stärke des diastolischen Pulmonaltons.

Die Hypertrophie kennzeichnet das Bestreben des Organismus, die krankmachende Ursache zu überwinden, ist also nicht als eigentliche Krankheit, sondern vielmehr als erwünschter Ausgleich auszusehen. Freilich geht die Hypertrophie schliesslich immer in Dilatation über, doch kann bei zweckmässigem Leben der Eintritt beträchtlicher und gefährlicher Dilatation Jahrzehnte herausgeschoben werden.

Verkleinerung bezw. Verschwinden der Herzdämpfung kommt zu Stande durch das Ueberlagern der geblähten Lunge, bei Volumen pulmonum auctum.

Lufteintritt ins Pericard (Pneumopericard) giebt an Stelle der Herzdämpfung tympanitischen oder metallischen Schall; dies ist ein tödtliches, äusserst seltenes Ereigniss, hervorgerufen durch Trauma (Stich, Schuss) oder durch Perforation von Magengeschwür oder Lungencavernen in den Herzbeutel.

Dämpfung auf dem oberen Theil des Sternums bezw. dicht neben demselben bedeutet Aneurysma des Arcus aortae oder Mediastinaltumor, in ganz seltenen Fällen vergrösserte Thymusdrüse oder substernale Struma.

Auscultation des Herzens.

Die Auscultation des Herzens zeigt, ob Klappenfehler vorhanden sind oder nicht; die Klappenfehler erkennt man an typischen Geräuschen. Reine Töne beweisen die Intactheit der Klappen; aber trotz reiner Töne kann das Herz krank, hypertrophisch und dilatirt sein. Dila-

tation und Hypertrophie des Herzens bei reinen Tönen beruht auf Herzmuskelerkrankung (idiopathischer Herzkrankheit).

Normaler und verstärkter Ton.

Man auscultirt die Töne der Mitralis über der Herzspitze, die Töne der Tricuspidalis am rechten Sternalrand am 5. und 6. Rippenknorpel, die der Aortenklappen am rechten Sternalrand im 2. Intercostalraum, die der Pulmonalklappen am linken Sternalrand im 2. Intercostalraum.

Ueber jeder Klappe hört man einen systolischen Ton während der Contraction der Ventrikel, und einen diastolischen Ton während der Erschlaffung der Ventrikel.

Ueber der Mitralis und Tricuspidalis entsteht nur je ein Ton, der systolische, durch die Spannung (Steifung) der sich schliessenden Klappen und die Muskelcontraction des Ventrikels; der diastolische Ton ist fortgeleitet von der Aorta bezw. Pulmonalis. Ueber den arteriellen Ostien entstehen je 2 Töne, der systolische durch die Spannung des sich erweiternden Gefässrohrs, der diastolische durch die Anspannung (Steifung) der sich schliessenden Klappen.

Ueber der Mitralis und Tricuspidalis ist normal der systolische Ton etwas stärker als der diastolische; über Pulmonalis und Aorta ist normal der diastolische stärker als der systolische.

Abnorme Verstärkung des systolischen Mitraltones zu hören bei Hypertrophie des linken Ventrikels, doch auch bei physiologisch vermehrter Herzarbeit (Anstrengung, Erregung, sowie im Fieber).

Abnorme Abschwächung des systolischen Mitraltones bei allen Schwächezuständen des (in diesem Fall oft dilatirten) linken Ventrikels.

Abnorme Verstärkung des 2. Pulmonaltones bedeutet Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Abnorme Verstärkung des 2. Aortentones bedeutet Hypertrophie des linken Ventrikels.

Musikalisches Timbre der Herztöne lässt wesentliche diagnostische Schlüsse nicht zu; es ist meist durch vermehrte Spannung der Klappensegel verursacht.

Metallischer Klang der Herztöne (oft in Entfernung hörbar) beweist das Vorhandensein grösserer Lufträume neben dem Herzen; also bei grossen Lungencavernen, Magenerweiterung, und in den ganz seltenen tödtlichen Fällen von Lufteintritt in den Herzbeutel (Pneumopericard).

Spaltung der Herztöne ist von geringerem diagnostischem Werth, findet sich auch bei Gesunden, besonders häufig ist Spaltung des systolischen Tones an der Spitze bei Herzhypertrophie nach Nierenschrumpfung, Spaltung des diastolischen Tons in Folge von Mitralstenose.

Geräusche.

Man unterscheidet systolische und diastolische Geräusche: man erkennt sie als systolisch oder diastolisch, je nachdem sie mit dem Herzstoss (bezw. dem Puls) isochron sind oder nicht. Ein diastolisches Geräusch, welches unmittelbar dem Herzstoss vorhergeht, heisst präsystolisch. Ein Geräusch erfolgt entweder gleichzeitig mit einem Ton bezw. nach einem Ton oder ganz ohne Ton.

Die Geräusche sind am besten hörbar in der Verlängerung der Richtung des Blutstroms, von dem sie erzeugt werden; man auscultirt deshalb bei Insufficienz der Mitralis das systolische Geräusch auch im zweiten linken Intercostalraum, bei Aorteninsufficienz das diastolische Geräusch am besten mitten auf dem Sternum, bezw. am linken Sternalrand im dritten Intercostalraum.

Das systolische Geräusch an der Mitralis bedeutet Insufficienz der Mitralis. Dieses Geräusch kann auf anatomischer Veränderung (Endocarditis) beruhen; es kann aber auch anorganisch oder accidentell sein.

Accidentelle Geräusche werden durch Umschlagen der Klappenränder in Folge Dehnung der Papillarmuskeln, oder durch relative Insufficienz in Folge Dilatation des Ventrikels verursacht. Accidentelle Geräusche sind weich, blasend, gewöhnlich nur systolisch.

Das systolische Geräusch an der Spitze wird als anorganisch betrachtet, wenn Patient fiebert, blutarm oder schlecht genährt ist und das Geräusch mit der Zeit verschwindet. Es gilt als auf Endocarditis beruhend, wenn genügende Aetiologie für dieselbe vorliegt (besonders Gelenkrheumatismus) und andere Zeichen des Klappenfehlers nachweisbar sind (Verstärkung des 2. Pulmonaltones, Dilatation des rechten Ventrikels etc.).

Diastolisches (präsystolisches) Geräusch an der Mitralis bedeutet Mitralstenose.

Systolisches Geräusch über der Aorta bedeutet Aortenstenose.

Bei älteren Leuten bedeutet das systolische Geräusch meist chronische Endaortitis (Arteriosclerose).

Diastolisches Geräusch über der Aorta bedeutet Aorteninsufficienz, durch Endocarditis oder Arteriosclerose entstanden.

Hört man zwei Geräusche, so ist stets auf das diastolische der grössere Werth zu legen.

Diastolische Geräusche sind nur sehr selten accidentell oder auf relativer Insufficienz beruhend.

Die Stärke und der Charakter des Geräusches ist für die Prognose des Klappenfehlers nur theilweise maassgebend.

Die Stärke des Geräusches ist nur zum Theil von der Schwere der anatomischen Veränderung, mehr von der Geschwindigkeit des Blutstroms, der Glätte oder Rauhigkeit der Wandungen abhängig. Der Charakter der Geräusche wird als hauchend, blasend, giessend, schabend, kratzend etc. bezeichnet.

Pericardiale Reibegeräusche sind der Herzaction nicht synchron, scheinen bei der Auscultation dem Ohr näher als endocardiale Geräusche, oft in unregelmässigen Absätzen hörbar (trotzdem sind Verwechslungen mit Klappengeräuschen oft schwer zu vermeiden). Sie beweisen fibrinöse Auflagerungen auf dem Pericard (Pericarditis fibrinosa). Von der Athmung sind sie bis auf sehr tiefe Inspirationen unabhängig.

Extrapericardiale Reibegeräusche, zwischen Pleura und äusserem Pericardialblatt entstehend, vom Charakter der pleuritischen Geräusche, meist etwas knatternd, sind von der Respiration abhängig und verschwinden bei angehaltenem Athem.

Auscultation der Gefässe.

Die Auscultation der Gefässe lässt in manchen Fällen die Diagnose eines Klappenfehlers fester begründen.

Die Systole des Herzens entspricht der Diastole der Gefässe; herzsystolisch = gefässdiastolisch; herzdiastolisch = gefässsystolisch.

Man auscultirt die Carotis am besten am Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels; die Subclavia im äusseren Theil der Fossa supraclavicularis.

Ueber Carotis und Subclavia hört man normal 2 Töne, der erste (herzsystolische) entsteht durch Spannung der Gefässwandung, der zweite (herzdiastolische) ist von den Aortenklappen fortgeleitet.

Bei Aorteninsufficienz hört man über den Carotiden ein sägendes, herzsystolisches Geräusch, durch die ausserordentlich jähe Spannung der Carotidenwand im Moment des Eintretens des Blutstroms veranlasst; dagegen fehlt der zweite Ton, da er an den Aortenklappen nicht gebildet wird; ein systolisches Geräusch ist auch oft bei Aortenstenose, Mitralinsufficienz, allgemeiner Arteriosclerose vom Herzen her fortgeleitet zu hören.

Man kann ausserdem noch die entfernteren Arterien (Cruralis in der Leistenbeuge, Brachialis in der Ellenbogenbeuge, Ra-

dialis oberhalb des Handgelenks) auscultiren. Beim Gesunden hört man über diesen Gefässen weder Ton noch Geräusch; bei starkem Druck mit dem Stethoskop erzeugt man ein (arteriendiastolisches) Druckgeräusch; bei sehr starkem Druck nimmt man dasselbe als Ton wahr. Abnormes Tönen selbst der kleineren Arterien (Hohlhandbogen, Cubitalis etc.) findet sich bei Aorteninsufficienz. Doppelton an der Cruralis bei Aorteninsufficienz, Mitralstenose, Schwangerschaft, Bleikolik.

Wirkliche (ohne Druck hörbare) Geräusche über den entfernteren Arterien beweisen Aneurysma, in diesem Fall sind die Geräusche meist fühlbar.

Ueber den Venen des Gesunden ist normal nichts zu hören. Man auscultirt die Vena jugularis am äusseren Rande des Sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels.

Bei allen Anämien und Chlorosen auscultirt man über der V. jugularis ein laut sausendes Geräusch (Nonnensausen), welches am stärksten gehört wird, wenn der Patient den Kopf nach der auderen Seite dreht. Ueber der Vena cruralis ist nur bei sehr hochgradigen Anämien ein Geräusch zu hören.

Der Puls.

Die **Frequenz** des Pulses beträgt bei gesunden Erwachsenen 60—80 Schläge in der Minute, wechselnd nach Temperament, Tageszeit und jeweiligem Zustand des Körpers und Geistes; bei Kindern 100—140.

Pulsverlangsamung (Bradycardie, Pulsus rarus) ist für die Diagnose nur unter besonderen Umständen zu verwerthen. Sie findet sich in den verschiedensten Zuständen, hervorgerufen durch Vagusreizung oder Sympathicuslähmung bezw. Reizung oder Lähmung intracardialer Centra. Besonders zu beachten ist das Vorkommen von Bradycardie in Erschöpfungszuständen nach Krisen und im Beginn der Reconvalescenz, bei Meningitis (Hirndruck), bei Icterus (Wirkung der Gallensäuren) und bei Kolik, wo es differentialdiagnostisch gegen Peritonitis in Betracht kommt. Unter den Herzerkrankungen findet sich Pulsus rarus am häufigsten bei den Stenosen der Aorta und Mitralis, doch auch in manchen idiopathischen Herzkrankheiten (Coronarsclerose) und in Folge der Einwirkung der Digitalis.

Pulsbeschleunigung (Tachycardie, Pulsus frequens) hervorgerufen durch Vaguslähmung, Sympathicusreizung oder Affection von Herzganglien. Normalerweise bei körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen und oft nach dem Essen; pathologisch in fieberhaften Krankheiten (auf 1 ° Temperaturerhöhung kommen etwa 8 Schläge in der

Minute mehr) häufig in der Reconvalescenz derselben; besonders in denjenigen fieberhaften Krankheiten, die zur Consumption führen.

Excessive Beschleunigung (über 160) ist ein Zeichen grosser Herzschwäche (Collaps).

In Herzkrankheiten ist Tachycardie ein Zeichen der gestörten Compensation und oft der Intensität der Störung proportional. Ausserdem ist Tachycardie ein Hauptsymptom der nervösen Herzkrankheiten und bildet in Anfällen auftretend ein besonderes Krankheitsbild (paroxysmale Tachycardie).

Tachycardie mit Exophthalmus, Struma und Tremor der Finger, oft verbunden mit Abmagerung und psychischer Depression, bildet den Symptomencomplex der Basedow-schen Krankheit.

Der **Rythmus** des Pulses. Unregelmässigkeit in der Schlagfolge des Pulses (Arythmie) kommt bei vielen Herzerkrankungen vor, ohne eine Differentialdiagnose zu gestatten. Leichte Arythmie findet sich häufig bei nervösen Menschen, nicht selten nach Erregungen, Excessen, gastrischen Störungen, Obstipation, oft ohne nachweisbaren Grund; wenngleich jede Arythmie zur genauen Untersuchung des Herzens Veranlassung giebt, so ist auf Arythmie allein keinesfalls die Diagnose einer Herzkrankheit zu basiren.

Unter Embryocardie versteht man das Gleichwerden der Systole und Diastole, durch Fortfall der Pause nach der Diastole; der Herzschlag klingt wie das Tiktak der Uhr gleich den foetalen Herztönen. Embryocardie ist oft der Ausdruck der Herzschwäche.

Besondere Arten des Pulses irregularis sind: Pulsus alternans: Zwei Herzcontractionen entspricht nur ein Pulsschlag bezw. jeder zweite Pulsschlag ist nur äusserst schwach zu fühlen. Pulsus bigeminus: jeder dritte Puls setzt aus. Pulsus trigeminus: jeder vierte Puls setzt aus. Aus diesen Formen der Irregularität lässt sich ein bestimmter diagnostischer Schluss nicht ziehen.

Pulsus paradoxus: Der Puls wird bei tiefer Inspiration kleiner oder verschwindet ganz; kommt vor bei Verwachsungen der Pericardialblätter, schwieliger Mediastinitis, Mediastinaltumor, Stenose der Luftwege.

Ungleiche Grösse des Pulses an symmetrischen Arterien oder verlangsamtes Eintreffen an verschiedenen Arterien ist ein Zeichen von Aneurysmen. Doch kann die ungleiche Grösse des Pulses auch durch angeborene Anomalien des Verlaufs der Gefässe bedingt sein.

Celerität des Pulses (celer oder tardus); der Puls ist schnellend oder träge, je nachdem das Arterienrohr

schnell oder langsam ausgedehnt wird bezw. zusammenfällt. Pulsus celer findet sich bei vielen Zuständen verstärkter Herzarbeit, insbesondere bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Ganz charakteristisch für Aorteninsufficienz, da bei dieser ein Theil der mit vermehrter Kraft in die Arterien geworfenen Blutmenge schnell regurgitirt (Pulsus celer et altus), doch auch bei Schrumpfniere, Basedow'scher Krankheit etc. Pulsus tardus findet sich im Greisenalter, bei Aorten- und Mitralstenose, sowie bei Aneurysmen.

Höhe des Pulses (altus oder parvus). Die Höhe der Pulswelle hängt ab von der Kraft des Herzens, der arteriellen Blutmenge und der Spannung der Arterie. Pulsus altus findet sich im Fieber, bei Herzhypertrophie, besonders Aorteninsufficienz; kleiner Puls ist ein Zeichen der Herzschwäche, unter den Klappenfehlern charakteristisch für Stenose.

Härte des Pulses (durus oder mollis). Die Härte hängt ab von der Spannung der Arterienwand, sie ist proportional der Kraft, die der tastende Finger anwenden muss, um den Puls zu unterdrücken. P. durus bei Hypertrophie des linken Ventrikels (drahthart bei Schrumpfniere), sowie bei Krampf der Arterienmuskulatur (Kolik), weicher Puls bei Fieber und Anämie. Härte des Pulses durch Kalkeinlagerung in die Arterienwand bei Arteriosclerose: die Arterie lässt sich unter dem Finger rollen.

Sphygmographie (Fig. 31—34).

Die sphygmographische Aufnahme der Pulscurve hat den Zweck, die Veränderungen des Pulses deutlicher zu präcisiren bezw. objectiv darzustellen. Durch dieselbe kann die Diagnose in manchen Fällen gestützt werden.

An der sphygmographischen Curve unterscheidet man einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel. Erhebungen auf dem ersteren werden als anacrot, auf dem letzteren als katacrot bezeichnet. Beim normalen Puls des Erwachsenen steigt der aufsteigende Schenkel gerade an. Anacrote Erhebungen kommen nur bei Erkrankungen des Herzens oder der Arterien vor, indem dabei die Ausdehnung der Arterien absatzweise geschieht. Der absteigende Schenkel zeigt normal eine grössere Erhebung: Rückstosselevation (herrührend vom Zurückprallen des Blutes auf die Aortenklappen) und mehrere kleine Erhebungen: Elasticitätselevationen (von den Schwingungen der Arterienwand herrührend). Die Elasticitätselevationen sind sehr ausgeprägt, wenn die Arterienwand stark gespannt ist, z. B. bei Bleikolik, dabei wird die Rückstosselevation sehr klein. Die Elasticitätselevationen werden ganz klein oder verschwinden bei weicher,

wenig gespannter Arterie; dann tritt die Rückstosselevation sehr stark hervor und wird beim Pulsfühlen als schwächere zweite Welle wahrgenommen: der Puls ist dicrot (doppelschlägig).

Fig. 31.



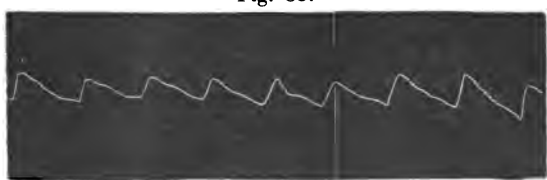
Sphygmographische Curve von der Art. radialis eines gesunden jungen Mannes.

Fig. 32.



Sphygmographische Curve von der Art. radialis bei Aorteninsufficienz.

Fig. 33.



Sphygmographische Curve von der Art. radialis bei Aortenstenose.

Fig. 34.



Sphygmographische Curve von der Art. radialis bei Mitralstenose.

Dicrotie findet sich oft bei Fiebernden, besonders bei Typhus. Im Pulsbild erscheint der dicrote Pol in verschiedenen Formen, je nachdem die Rückstosselevation oberhalb, auf oder unterhalb

der Curvenbasis einsetzt: beim *überdicroten* Puls beginnt die Elevation, bevor der absteigende Schenkel die Basis erreicht (geringes Fieber), beim *dicroten* Puls beginnt die Elevation direct von der Basis, beim *unterdicroten* unterhalb der Basis (stärkeres Fieber), beim monocroten Puls (sehr hohes Fieber) ist gar keine Rückstosselevation wahrnehmbar.

Der Pulsus *tardus* zeigt einen langsam ansteigenden Schenkel, *runden Gipfel*, keine Elasticitätselevation, keine Rückstosselevation (Greisenpuls). Pulsus *celer et altus* hat steil ansteigenden Schenkel, keine Rückstoss-, mehrere Elasticitätselevationen.

Der *Venenpuls* zeigt das negative Bild des Arterienpulses. Der anacrote Schenkel ist langgestreckt und mit einer Einsenkung versehen (*anadicrot*), der katacrote Schenkel ist ziemlich steil abfallend (*katamonocrot*). Der zweite Schenkel des anadicroten Curventheils entspricht der Systole des rechten Vorhofs, der katamonocrote Schenkel der Herzcontraction (Vorhofdiastole). Dagegen folgt bei der *Insufficienz der Tricuspidalis* der vorhofsystolischen Ausdehnung der Vene nicht ein herzsystolisches Zusammenfallen, *sondern noch eine der Herzsystole synchrone Anschwellung* und erst in der folgenden Diastole ein schneller Venencollaps. Der „echte" Venenpuls beginnt also in der Herzdiastole (Vorhofsysole), dauert während der ganzen Systole und endigt erst im Beginn der folgenden Diastole (vergl. S. 147).

Die Betrachtung des Urins bei Herzkranken.

Da die Absonderung des Urins zum Theil von dem arteriellen Blutdruck abhängt, so erkennt man jedes Absinken desselben bezw. jede Druckzunahme im venösen System an der *Verminderung* der Urinsecretion. In Zuständen von Herzschwäche bezw. gestörter Compensation ist der Urin sparsam, dunkelroth, von hohem specifischem Gewicht, mit reichlichem Sedimentum lateritium, öfters mit geringem Eiweissgehalt.

In langdauernden Stauungszuständen kann sich wirkliche Nephritis secundär entwickeln, so dass hyaline, ja granulirte Cylinder im Sediment gefunden werden; die Stauungsnephritis kann sogar zur Granularatrophie führen.

Die Besserung der Herzkrankheit zeigt sich deutlich in der Zunahme der Urinmenge und dem Verschwinden der Albuminurie.

Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten.

Allen Herzkrankheiten gemeinsam ist: *im Stadium der Compensation Fehlen wesentlicher Beschwer-*

den, im Stadium der gestörten Compensation: Cyanose, Dyspnoe, Hydrops, Stauungsurin.

Idiopathische Herzkrankheiten.

Hypertrophie bezw. Dilatation des Herzens mit reinen Tönen, event. dem systolischen Geräusch der relativen Insufficienz.

Hypertrophie des *linken* Ventrikels mit nachfolgender Dilatation entwickelt sich durch andauernde Mehrarbeit desselben bei *Arteriosclerose*, chronischer interstitieller *Nephritis* und *Schrumpfniere*, *langdauernder Ueberanstrengung* der Körpermuskeln, überreichlicher Flüssigkeitsaufnahme (Bierherz).

Herzschwäche ohne vorhergehende Hypertrophie, theils mit, theils ohne Erweiterung des Herzens (Debilitas cordis, weakened heart der Engländer) entwickelt sich 1. durch die Einwirkung giftiger Substanzen auf die Herzmuskulatur: *Alkoholismus* (Schnapstrinken), Tabakmissbrauch, *infectiöse Gifte* (Myocarditis nach Diphtherie, Typhus etc.); 2. durch ungenügende Ernährung: Inanition, Anämie, Greisenalter (Senium cordis).

Hypertrophie des *rechten* Ventrikels mit nachfolgender Dilatation entwickelt sich bei allen Behinderungen des kleinen Kreislaufs (Emphysem, Pleuraschwarten, Kyphoscoliose).

Unter *Fettherz* verstehen wir die Herzbeschwerden der Fettleibigen. Wir unterscheiden Herzbeschwerden ersten Grades, verursacht durch die Fettanhäufung im Abdomen, sowie auf dem Pericard; Herzbeschwerden (der Fettleibigen) höheren Grades werden durch die Fettdurchwachsung des Herzfleisches verursacht; der höchste Grad der Beschwerden, unter Umständen der tödtliche Ausgang kommt durch Fettmetamorphose der Herzmusculatur zu Stande. Da die Fettmetamorphose der Ausgang der meisten Herzkrankheiten ist, so sind viele der Ansicht, dass der Ausdruck Fettherz am besten garnicht gebraucht würde, sondern durch die bezeichnende Diagnose „Herzschwäche der Fettleibigen“ ersetzt würde.

Klappenfehler.

Klappenfehler entstehen durch Endocarditis valvularis, welche zu Schrumpfung (Insufficienz) oder Verwachsung (Stenose) der Klappensegel führt. Die Endocarditis ist meist die Nachkrankheit von acuten Infectionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus. Ausserdem kann Arteriosclerose die Ursache der Klappenfehler sein.

Ist der Klappenfehler ausgebildet, so entwickelt sich in Folge der Mehrarbeit Hypertrophie, später Dilatation des mehrarbeitenden Ventrikels, bei Aortenfehlern des linken, bei Mitralfehlern des rechten Ventrikels.

Aorteninsufficienz (häufig vorkommend). Hebender Herzstoss, Spitzenstoss nach links und unten verlagert, Herzdämpfung nach links verbreitert. Diastolisches Geräusch in der Richtung des aus der Aorta regurgitirenden Blutstroms, besonders auf der Mitte des Sternums und links neben demselben im 3. Intercostalraum, oft systolisches Geräusch an der Spitze und verstärkter 2. Pulmonalton. Pulsus celer et altus. Hüpfen der Carotiden, systolisches Carotidengeräusch bei fehlendem zweiten Ton; Tönen der Cruralis, Capillarpuls.

Aortenstenose (selten allein vorkommend). Schwacher Herzstoss, Spitzenstoss nach links und unten, bedeutend geringer als bei Insufficienz, verlagert. Herzdämpfung nach links verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Aorta (oft frémissement cataire), das Geräusch meist auch schwächer an den anderen Ostien zu hören. 2. Aortenton schwach oder fehlend. Pulsus rarus, parvus, tardus. Meist Blässe des Gesichts, oft Ohnmachten, Krämpfe, Schwindelanfälle.

Mitralinsufficienz (häufigster Herzfehler). Herzstoss mässig stark, Spitzenstoss oft nach links verlagert. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Ueber der Herzspitze und der Pulmonalis systolisches Geräusch, sehr verstärkter 2. Pulmonalton. Bei hochgradiger Dilatation des rechten Ventrikels kommt es zu Leberschwellung und Halsvenenpuls.

Mitralstenose (selten allein). Herzstoss mässig stark, oft Pulsatio epigastrica. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Ueber der Herzspitze präsystolisches Geräusch (oft frémissement cataire), sehr verstärkter, rauher systolischer Ton. Klappender 2. Pulmonalton. Puls verlangsamt und klein, leicht unregelmässig.

Tricuspidalinsufficienz. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch an der Tricuspidalis, abgeschwächter 2. Pulmonalton, echter Venenpuls, Leberpulsation. Die Symptome dieses Herzfehlers entstehen selten durch anatomische Klappenläsion, häufiger durch relative Insufficienz bei starker Dilatation des rechten Ventrikels, besonders nach Mitralfehlern.

Die Pulmonalfehler kommen fast nur angeboren in sehr seltenen Fällen vor, zeichnen sich durch enorme Cyanose aus:

geben rechtsseitig verbreiterte Herzdämpfung und die entsprechenden Geräusche.

Pericarditis.

Herzdämpfung vergrössert in Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit der Spitze nach oben, obere Dämpfungsgrenze 2.—3. Rippe. Herzstoss und Spitzenstoss schwach oder garnicht fühlbar, durch Vorwärtsbeugung des Patienten etwas verstärkt, meist nicht so weit nach aussen reichend, als die Dämpfung. Herztöne äusserst schwach. Oft Reibegeräusche, welche der Herzaction nicht isochron sind. Nicht selten beim Schlucken Schmerzen in der Herzgegend.

Concretio pericardii (Verwachsung der Pericardialblätter nach geheilter Pericarditis) führt manchmal zu den Erscheinungen der Herzschwäche ohne percutorisch resp. auscultatorisch nachweisbare Zeichen. Dabei kann es zu hochgradiger Stauung, besonders auch in der Leber kommen, in deren Gewebe und Ueberzug sich Schrumpfungsvorgänge entwickeln (Pericarditische Lebercirrhose, Zuckergussleber). Die Diagnose wird in Einzelfällen ermöglicht durch systolische Einziehung der Gegend des Spitzenstosses oder durch Pulsus paradoxus (S. 154).

Symptome der wichtigsten Krankheiten der grossen Gefässe.

Arteriosclerose (Atherom der Arterien). Die fühlbaren Arterien (besonders Radialis und Temporalis) geschlängelt und hart (oft höckrig). Puls gespannt, meist träge. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Oft systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter diastolischer Aortenton, seltener diastolisches Geräusch über der Aorta. Oft Angina pectoris (Coronarsclerose) bezw. cardiales Asthma.

Die Verkalkung der peripheren Arterien beweist nicht immer gleichzeitiges Atherom der grossen Gefässe und des Herzens. Andererseits kann hochgradige Sclerosirung der Aorta (Endaortitis) vorhanden sein ohne wesentliche Verkalkung der Radialis.

Aneurysma der Brustaorta. Dämpfung über dem oberen Theil des Sternums, bezw. neben demselben; im Bereich derselben meist systolisches (oder diastolisches) schwirrendes Geräusch hörbar oder fühlbar. Bei weiterem Fortschritt tritt die pulsirende Geschwulst in der Gegend der 2. und 3. Rippe links vom Sternum hervor. Oft Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Ungleichheit der Radialpulse. Sehr starke Schmerzen in Brust und Rücken. In vielen Fällen die Diagnose frühzeitig durch Röntgenstrahlen gesichert (cf. Cap. 12).

VIII. Untersuchung des Urins.

Die Untersuchung des Urins lässt erkennen:

1. Die Beschaffenheit der Nieren (und der Harnblase). Die gesunden Nierenepithelien lassen das Eiweiss des Blutes nicht hindurchtreten. In Nierenkrankheiten mischen sich Eiweiss und Formbestandtheile dem Urin bei. Krankheiten der Blase gehen mit gewissen Zersetzungsvorgängen des Urins einher.
2. Den Verlauf des Stoffwechsels. Durch den Urin verlassen die Endproducte der Eiweisszersetzung (Harnstoff u. s. w.) den Körper; aus der Harnuntersuchung erkennt man das quantitative Verhältniss zwischen Stickstoffeinnahme und -Ausgabe, welches in Stoffwechselkrankheiten bestimmte Aenderungen erfährt, sowie die Beimischung einiger Stoffe, die in Folge gewisser Anomalien des Stoffwechsels entstehen oder der normalen Zerstörung entgehen (Zucker, Aceton etc.).
3. Die Kraft des Herzens (s. S. 157).
4. Krankheiten anderer Organe, welche gewisse Stoffe in das Blut und in Folge dessen in den Harn übergehen lassen. Bei Lebererkrankungen tritt Gallenfarbstoff, bei schweren Darmaffectionen Indican, bei Eiterungen Pepton im Urin auf.
5. Das Vorhandensein heterogener Stoffe, welche von aussen dem Körper zugeführt sind, z. B. Jod, Quecksilber.

Menge des Harns beträgt in 24 Stunden im Durchschnitt 1500 ccm, ist in weiten Grenzen von der Flüssigkeitsaufnahme abhängig. Tagesmengen unter 500 und über 3000 ccm sind meist ein Krankheitszeichen.

Verminderung der Harnmenge findet sich bei profusen Schweissen und Durchfällen, im Fieber, bei Herzschwäche, acuter und oft chronischer Nephritis; bei der Entstehung von Exsudaten und Transsudaten.

Bei Herzkrankheiten und acuter Nephritis hängt die Beurtheilung des augenblicklichen Periculum zum Theil von der Harn-

menge ab; bei Exsudaten, z. B. Pleuritis, ist die beginnende Vermehrung das Zeichen der Resorption. Oft ist geringe Harnmenge nur ein Zeichen ungenügender Nahrungszufuhr.

Vermehrung der Harnmenge findet sich bei Diabetes mellitus und insipidus; bei Schrumpfniere, bei der Resorption von Exsudaten und Transsudaten, oft in der Reconvalescenz acuter Krankheiten.

Specifisches Gewicht des Urins schwankt bei Gesunden zwischen 1010 und 1025 und steht in umgekehrtem Verhältniss zur Menge.

Ungewöhnliche Niedrigkeit des specifischen Gewichtes bei Schrumpfniere und Diabetes insipidus; sehr hohes specifisches Gewicht: bei vermehrter Menge bei Diabetes mellitus, bei verminderter Menge im Fieber, bei Consumptionskrankheiten und Nephritis.

Aus dem spec. Gewicht kann man die Menge der festen Bestandtheile des Urins (in 1000 ccm) berechnen: man multiplicirt die beiden letzten Ziffern mit 2,33 (Häser'scher Coefficient). Also beträgt z. B. bei einem spec. Gewicht von 1015 die Menge der festen Bestandtheile 34,94 g in 1000 ccm.

Farbe des Urins. Die normale Harnfarbe ist ein mehr oder weniger gesättigtes Gelb, um so dunkler, je sparsamer der Urin ist. Stark gelbrothe Farbe rührt her von Urobilin (S. 170). Rothe (fleischwasserartige) Farbe von Blutbeimischung (S. 167). Braunfärbung mit gelbem Schaum von Gallenfarbstoff (S. 169). Olivengrüne bis schwarze Farbe nach Carbol- (selten Salicyl-) Gebrauch. Gelbgrünlich nach Gebrauch von Rheum und Santonin. Dunkelfärbung an der Luft entsteht durch Carbolgebrauch oder durch Melanin (S. 179).

Durch die Farbe wird man auf die abnormen Bestandtheile aufmerksam, die alsdann durch chemische und mikroskopische Untersuchung nachzuweisen sind.

Trübung des Urins. Normaler Harn ist klar.[1] Die Bedeutung der Trübung hängt ab von der Reaction, welche durch Lakmus bezw. den Geruch geprüft wird (s. u.).

Trübung bei saurem Urin rührt her entweder von harnsauren Salzen, dann verschwindet sie sofort beim Erwärmen einer Probe im Reagensglas; oder sie verschwindet nicht beim Erwärmen, dann wird sie verursacht durch organische Formbestandtheile (s. u.), die durch Mikroskopiren erkannt werden.

Die Trübung des sauren Urins kann auch von oxalsaurem Kalk herrühren, welcher beim Kochen natürlich nicht gelöst wird; derselbe zeigt mikroskopisch die octaëdrische Krystallform kleiner Briefcouverts. — Organische Formbestandtheile sind Cylinder, Nierenepithel oder Eiterkörperchen. Eiter wird auch daran erkannt, dass beim Kochen mit Kalilauge schleimige Umwandlung eintritt.

Trübung bei *alkalischem* Urin rührt her von Phosphaten oder von Formbestandtheilen, worüber die Mikroskopie Aufschluss giebt.

Beim Zusatz von Säuren löst sich die durch Salze bedingte Trübung auf, während Formbestandtheile natürlich unverändert bleiben. Eiter ist auch hier an der schleimigen Umwandlung beim Kochen mit Kalilauge zu erkennen. Auch aus alkalischem Harn kann oxalsaurer Kalk ausfallen; derselbe ist in Essigsäure unlöslich, in Salzsäure löslich.

Reaction. Normaler Harn ist sauer. Ist der Harn alkalisch, so ist festzustellen, ob die Reaction abhängt von *fixem* Alkali (kohlensaurem Kali oder Natron) oder von *flüchtigem* Alkali (kohlensaurem Ammoniak). Man erkennt dies dadurch, dass man angefeuchtetes rothes Lakmuspapier dicht über den Urin hält. Wird das Lakmuspapier ohne Berührung gebläut, so rührt die alkalische Reaction von kohlensaurem Ammoniak her; tritt die Bläuung erst nach dem Eintauchen des Lakmuspapiers in den Urin ein, so ist die alkalische Reaction durch kohlensaures Kali oder Natron bedingt. — Hält man über ammoniakalischen Urin einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so bilden sich weisse Nebel von NH_4Cl (Salmiak).

Die Reaction des Harns ist bedingt durch das quantitative Verhältniss der Säuren und Basen. Folgende Säuren enthält der Urin: Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Harnsäure, wenig Hippursäure und Oxalsäure; folgende Basen: Kali, Natron, Kalk, Magnesia, Ammoniak, Kreatinin, Xanthin, Hypoxanthin.

Bei der Zerstörung der Eiweisskörper, der Lecithinkörper und Nucleïne entsteht reichlich Schwefelsäure und Phosphorsäure; deswegen ist nach dem Genuss von Fleisch, Käse (auch Leguminosen und Cerealien) der Harn stark sauer.

Während die *Salzsäure* im Magen gebunden wird, also im ersten Act der Verdauung eiweissreicher Mahlzeiten, ist die Säurereaction des Harns vermindert; wird die Magensalzsäure nach aussen entfernt durch Erbrechen oder Ausspülung, so muss ebenfalls der Harn weniger sauer, mehr alkalisch werden.

Directe Alkalizufuhr geschieht durch die Zufuhr der *Kalisalze leicht verbrennlicher Säuren*, der Weinsäure, Citronensäure, Apfelsäure, welche zu kohlensaurem Kali verbrennen. Diese Salze sind in Früchten, Beeren, auch in Kartoffeln reich-

lich enthalten. Durch Obstgenuss wird der Harn also alkalisch, desgleichen natürlich durch die medicamentöse Zufuhr von kohlensaurem Natron (auch Saturationen) oder alkalischer Mineralwässer.

Alkalische Reaction des Harns durch fixes Alkali tritt auf bald nach grösseren Mahlzeiten; nach dem reichlichen Genuss von Früchten, Beeren oder Kartoffeln; bei Magenkranken nach häufigem Erbrechen oder Magenausspülungen; bei der Resorption entzündlicher Exsudate (auch des pneumonischen Infiltrats); nach alkalischen Wässern und Medicamenten.

Alkalische Reaction des Harns durch flüchtiges Alkali entsteht durch bakterielle Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammon. $CO(NH_2)_2 + 2H_2O = (NH_4)_2CO_3 = CO_2 + 2NH_3 + H_2O$. Die Zersetzung geht in jedem Urin bei längerem Stehen, besonders in der Wärme, vor sich. Wird der Harn jedoch bereits zersetzt entleert, so ist das Bestehen einer Cystitis (bezw. Pyelitis) bewiesen.

Die ammoniakalische Gährung verbreitet einen sehr charakteristischen Geruch, an dem sie leicht zu erkennen ist.

Jeder alkalische Harn enthält ein Sediment von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat), phosphorsaurem Kalk, oft kohlensaurem Kalk. Bei Gährung ist das Tripelphosphat vorherrschend, dabei enthält der Harn reichlich Bakterien. Bei fixem Alkali ist viel phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk vorhanden.

Chemische Untersuchung auf pathologische Harnbestandtheile.

Eiweiss. Das Vorkommen von Eiweiss (Serumalbumin und Serumglobulin) im Urin beweist eine Läsion der Nierenepithelien. Hierbei kann es sich um leichtere oder schwere Ernährungsstörungen handeln (Stauung, Anämie, trübe Schwellung, fettige Metamorphose). Starker, andauernder Eiweissgehalt beweist Nephritis.

In jedem menschlichen Urin finden sich angeblich Spuren von Eiweiss, doch können diese durch die in der Klinik üblichen Verfahren nicht nachgewiesen werden (sog. normale Albuminurie). Geringe Mengen Eiweiss finden sich bei manchen Menschen vorübergehend während der Verdauung eiweissreicher Mahlzeiten, nach grossen körperlichen Anstrengungen, heissen Bädern, psychischen Erregungen (physiologische Albuminurie).

Ist Blut oder Eiter im Urin enthalten, so löst sich das von demselben stammende Plasma im Urin, und man erhält auch

nach dem Filtriren, die Eiweissreactionen; eine solche Albuminurie beweist an sich keine Nierenaffection (Albuminuria spuria).

Eine Krankenuntersuchung ist unvollständig ohne Prüfung des Urins auf Eiweiss. Beim Nachweis geringer Mengen ist die Untersuchung zu wiederholen, am besten an Urinproben, die zu verschiedenen Tageszeiten gelassen werden (der nach längerem Liegen gelassene Urin ist auch bei Nierenkranken oft eiweissfrei).

Von praktischer Bedeutung sind die intermittirenden Albuminurien: es handelt sich um sehr geringe Mengen Eiweiss, welche zu verschiedenen Zeiten vorübergehend nachweisbar sind, meist bei sonst gesunden jungen Leuten. Wenngleich stets der Verdacht auf Nephritis bestehen muss, ist doch der Verlauf oft günstig. Eine besondere Stellung nimmt die cyklische Albuminurie ein: der Urin ist früh morgens stets eiweissfrei und zeigt, zweistündig untersucht, schwankende Eiweissmengen, meist Abends das Maximum, durch ruhige Rückenlage wird der Harn sofort eiweissfrei. Obgleich auch hier chronische Nephritis nicht absolut sicher auszuschliessen ist, ist doch mehrfaches Verschwinden der Albuminurie beobachtet. Da in diesen prognostisch günstigen Fällen aufrechte Körperhaltung allein zur Hervorbringung der Albuminurie genügt, hat sie Heubner als orthotische bezeichnet.

Eiweissproben.

Zur Anstellung der Eiweissproben[1]) muss der Urin klar, event. filtrirt sein.

1. Kochprobe. Man erwärmt den Harn im viertelgefüllten Reagensglas zum Sieden und setzt $^1/_{10}$ Volum verdünnter Salpetersäure dazu. Eine bestehende Trübung, die beim Erwärmen sich löst, war saures harnsaures Natron. Entsteht eine Trübung, die beim Säurezusatz sich löst, so war es kohlensaurer oder phosphorsaurer Kalk. Bleibende Trübung bezw. erst nach Zusatz der Salpetersäure entstehender Niederschlag ist Eiweiss.

Lässt man die Kochprobe über Nacht stehen, so kann man nach dem Absetzen aus dem Verhältniss des Niederschlags zur Flüssigkeit die Menge des Eiweisses ungefähr abschätzen. Leichte Trübung der Flüssigkeit (Spur Eiweiss) entspricht 0,01 pCt., Kuppe ist eben mit Niederschlag gefüllt: 0,05 pCt.; der Niederschlag beträgt $^1/_{10}$ der Harnsäule: 0,1 pCt.; $^1/_4$ der Harnsäule: 0,25 pCt.: $^1/_3$ der Harnsäule: 0,5 pCt.; die Hälfte der Harnsäule 1 pCt.: die ganze Harnsäule ist erstarrt: 2—3 pCt.

2. Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Man setzt im Reagensglas zu dem kalten Harn einige Tropfen

[1]) Am besten entnimmt man die Probe der in 24 Stunden gesammelten Urinmenge; dem Sammelgefäss setzt man 1 Theelöffel Chloroform hinzu, um Zersetzung zu verhüten.

Essigsäure[1]) und tropfenweise Ferrocyankalium (5 proc. Lösung), so tritt bei Anwesenheit von Eiweiss sofort oder nach einigen Minuten flockiger Niederschlag auf.

3. Heller'sche Probe. Man lässt im schief gehaltenen Reagensglas zum kalten Harn vorsichtig conc. Salpetersäure zufliessen: die Säure sammelt sich unterhalb des Harns, und bei der Anwesenheit von Eiweiss entsteht an der Berührungsstelle eine ringförmige Trübung. Doch kann eine ähnliche Trübung in seltenen Fällen entstehen durch Harnsäure, salpetersauren Harnstoff und Harzsäuren (nach dem Einnehmen von Terpentin, Copaiva etc.). Der Harzsäurering löst sich in Alkohol, die Harnstofftrübung entsteht erst nach längerem Stehen, ist auch meist deutlich krystallinisch; der Harnsäurering ist nicht so scharf abgegrenzt, wie meist der Eiweissring, steht höher im Urin und entsteht nur in sehr concentrirtem Harn.

4. Probe mit Sulfosalicylsäure. Eine 20 proc. Lösung von Sulfosalicylsäure giebt Trübung mit den geringsten Mengen aller Eiweissarten, auch Albumosen. Diese Probe ist höchst empfindlich.

Quantitative Eiweissbestimmung: Für klinische Zwecke hinlänglich genau ist die Bestimmung mittelst Esbach's Albuminimeter. Man füllt das Glasröhrchen bis zur Marke U mit Harn, hierauf bis zur Marke R mit folgendem Reagens: Acidum citr. 5,0, Acid. picronitr. 2,5, Aq. dest. 245,0, schüttelt durch, und liest am anderen Tage die Zahl ab, bis zu welcher der Niederschlag steht; diese bezeichnet den Eiweissgehalt pro Mille.

Für wissenschaftliche Zwecke bedient man sich am besten der Wägung des ausgefällten Eiweisses: 100 ccm Harn werden in einer Porzellanschale zum Sieden erhitzt, mit Essigsäure ganz schwach angesäuert, filtrirt. Der Filter war vorher zur Constanz getrocknet und gewogen. Der Niederschlag wird auf dem Filter gesammelt, mit heissem Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen, getrocknet und gewogen, die Differenz der Gewichte ergiebt den procentischen Eiweissgehalt. Bequemer ist, den Filter sammt Niederschlag nach Kjeldahl zu verbrennen und aus dem so bestimmten N durch Multiplication mit 6,25 die Menge des Eiweiss zu erfahren.

Ausser dem durch Kochen fällbaren Eiweiss finden sich im Urin auch die durch Kochen nicht fällbaren Modificationen desselben (welche auch bei der Magenverdauung des Eiweisses entstehen). Es ist neuerdings nachgewiesen, dass das Endproduct der Eiweissverdauung (Kühne's Pepton) im Urin nicht vorkommt, sondern dass hier nur Vorstufen desselben (Albumosen, Propeptone) zu finden sind.

---

[1]) Manchmal entsteht beim Ansäuern mit Essigsäure eine Trübung, welche aus Mucin oder Nucleoalbumin besteht; davon ist zu filtriren.

Was man früher Peptonurie nannte, heisst jetzt richtiger Albumosurie.

Albumosen (Pepton im älteren Sinn) sind durch Kochen und durch Säuren nicht fällbar: sie werden durch die Sulfosalicyl- oder Biuretprobe nachgewiesen, nachdem die anderen Eiweisskörper ausgefällt oder abfiltrirt sind. Enthält der Urin nur Albumosen, so giebt er beim Kochen keinen Niederschlag, dagegen schlagen sich die Albumosen bei der Abkühlung nieder.

Albumosen finden sich im Urin besonders bei der Resorption eitriger oder fibrinöser Exsudationen (pyogene Albumosurie), besonders bei Pneumonie kurz vor und nach der Krise, bei eitriger Meningitis, Peritonitis, Empyem, zuweilen bei Ulcerationen der Darmschleimhaut, vielen Leberaffectionen, bei Puerperis (enterogene, hepatogene, puerperale Albumosurie), Albumosurie ist hauptsächlich für die Diagnose einer Eiterung, doch nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Beimischung von Sperma zum Urin giebt deutliche Albumosenreaction.

Albumosennachweis (nach Hofmeister): Zu 500 ccm Harn setzt man 50 ccm conc. Natriumacetatlösung, darauf tropfenweis conc. Eisenchloridlösung, bis die Flüssigkeit bleibend roth wird. Hierauf wird durch vorsichtigen Zusatz von Kalilauge die stark saure Reaction bis zur neutralen oder schwach sauren abgestumpft, aufgekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Ist das Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium eiweissfrei befunden, so wird die Biuretprobe angestellt; einige Tropfen Kalilauge und einige Tropfen 1 proc. Kupfersulfatlösung geben bei der Anwesenheit von Albumosen prachtvolle Rothfärbung.

Viel einfacher und ebenso empfindlich ist das neuerdings von Salkowski angegebene Verfahren: 20—50 ccm Urins werden mit Salzsäure versetzt und mit Phosphormolybdänsäure ausgefällt: der Niederschlag wird erwärmt, mit Wasser abgespült, schliesslich in verdünnter Natronlauge aufgelöst und erwärmt, bis er sich gelblich färbt. Nach dem Abkühlen wird die Biuretprobe angestellt (s. oben).

Blut. Man erkennt den Blutgehalt an der Farbe des Harns; dieselbe ist hellroth mit grünlichem Schimmer (fleischwasserähnlich) bei Gegenwart von Oxyhömoglobin; schmutzig-braunroth bei Gegenwart von Methämoglobin. Indessen darf man nicht aus der Farbe allein den Blutgehalt diagnosticiren; man stellt vielmehr die mikroskopische Untersuchung des Sediments (S. 183) und die chemischen

Proben an; seltener bedient man sich der spektroskopischen Prüfung (Cap. XI).

Heller'sche Probe. Zu dem Urin setzt man im Reagensglas $^{1}/_{4}$ seines Volums Kalilauge und kocht: nach kurzer Zeit fallen die Erdphosphate (phosphorsaurer Kalk und Magnesia) nieder. Bei Anwesenheit von Blut sind die Flocken des Niederschlags röthlichbraun gefärbt (normal grauweiss). Man erkennt die Farbe am besten, wenn der Niederschlag sich gut abgesetzt hat. Um ganz sicher zu sein, dass die Farbe von Blut herrührt, muss man aus dem Niederschlag die Teichmann'schen Krystalle darstellen (vergl. S. 217).

Van Deen'sche Probe (Guajacprobe). Man setzt zum Urin 2 ccm Guajactinctur und 2 ccm altes Terpentinöl und schüttelt kräftig durch: beim Vorhandensein von Blut wird das Ganze nach kurzer Zeit blau (Eiter und Milch geben dieselbe Reaction). Anstatt alten Terpentinöls kann man folgende Mischung anwenden (Hühnerfeld): Eisessig 2,0, destillirtes Wasser 2,0, Terpentinöl 100,0, absoluter Alkohol 100,0, Chloroform 100,0.

Blut im Urin bedeutet Hämaturie oder Hämoglobinurie. **Hämaturie** bezeichnet das Vorhandensein von farbstoffhaltigen Blutkörperchen im Urin; das Blut kann aus Niere, Nierenbecken, Blase oder Urethra stammen. Ursachen der Hämaturie sind acute Nephritis, Nierensteine, hämorrhagischer Niereninfarct, Nierengeschwülste, Pyelonephritis, acute Cystitis, Blasenkrebs, Blasensteine.

Kurzdauernde Hämaturie kann auch durch körperliche Ueberanstrengung hervorgerufen werden.

Die Differentialdiagnose hat Folgendes zu berücksichtigen: Bei acuter Nephritis ist der Urin spärlich und enthält mehr Eiweiss, als dem Blutgehalt entspricht, überdies Sediment von Cylindern, dabei besteht meist Hydrops; hämorrhagischer Niereninfarct befällt Herzkranke, meist unter Fieber und Schmerzen; die Blutung vergeht nach einigen Tagen; Nierensteinblutungen gehen oft mit Koliken einher, der Stein wird manchmal mit dem Urin entleert; bei Pyelonephritis ist gleichzeitig eitriges Sediment verhanden; bei Cystitis bestehen Blasenschmerzen mit Tenesmus, der Urin enthält gleichzeitig Eiter; bei Geschwülsten gelingt es manchmal, Partikelchen aus der Geschwulst im Urin nachzuweisen.

Wenn sorgfältige Erwägung keine der erwähnten Ursachen der Hämaturie nachzuweisen vermag, so kann es sich um die seltene Blutung aus gesunden Nieren handeln. Es sind zwei Kategorien derselben bekannt: 1. Hämaturie der Bluter (renale Hämophilie) ist zu diagnosticiren, wenn der Patient aus einer Bluterfamilie stammt und selbst schon Zeichen hämophiler Dispo-

sition dargeboten hat. 2. Angioneurotische Hämaturie, kommt bei neuropathischen Individuen vor; möglichenfalls beruht die angeblich angioneurotische Hämaturie auf circumscript und latent gebliebener Nierenentzündung. — Die Nierenblutung aus gesunder Niere kann erst in Frage kommen, wenn jede andere diagnostische Möglichkeit sicher ausgeschlossen ist.

Die Niere wird in zweifelhaften Fällen als Quelle der Blutung erkannt durch heftige Schmerzen in der Nierengegend; beweisend ist der Fund von Blutkörperchen im Sediment, wenn dieselben zu Cylinderform zusammengebacken sind. — Ob eine Blutung aus der Blase stammt, kann man manchmal dadurch feststellen, dass man nach dem Uriniren durch den Katheter die Blase mit Wasser ausspült; ist die Quelle der Blutung in der Blase, so wird das Spülwasser immer wieder blutig gefärbt abfliessen (event. nach Drehungen des Katheters im Blasenvacuum). — Trotz dieser Anhaltspunkte gelingt es manchmal nicht, den Ursprung des Blutes zu erkennen. In solchen Fällen ist die kystoskopische Untersuchung, welche von Specialärzten geübt wird, anzuwenden. Das Kystoskop zeigt auch, welche von beiden Nieren blutet.

Hämoglobinurie ist der Uebertritt gelösten Blutfarbstoffs (ohne Blutkörperchen) in den Urin: entsteht in Folge von Auflösung der rothen Blutkörperchen durch Gifte (Kali chloricum, Morchelngift etc.), auch nach Transfusion und Verbrennung, und als selbständige Krankheit (periodische Hämoglobinurie), hauptsächlich durch Abkühlungen.

Gallenfarbstoff tritt im Urin unverändert auf (Bilirubin) oder reducirt (Hydrobilirubin = Urobilin). Den eigentlichen Gallenfarbstoff erkennt man an der bierbraunen Farbe des Harns und dem gelben Schaum beim Schütteln. Urobilinhaltiger Harn ist gelbroth, mit einem Stich in Orange. Zum sicheren Nachweis dient chemische bezw. spectroskopische Prüfung.

Gmelin'sche Probe auf Bilirubin. Concentrirte Salpetersäure wird im Reagensglas mit 1—2 Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt: mit dieser Flüssigkeit wird der Urin sehr vorsichtig unterschichtet, an der Berührungsstelle bildet sich ein farbiger Ring, der erst grün ist (Biliverdin), dann violett, roth, gelb wird (Choletelin), schliesslich eine schmutzig dunkle Farbe annimmt. Eintreten eines blaugefärbten Ringes rührt eventuell von Indigo her.

Rosenbach's Modification. Eine gewisse Quantität des zu untersuchenden Harnes wird filtrirt, das Filter noch feucht, oder, wenn getrocknet, nach dem Anfeuchten, mit einem Tropfen Salpetersäure, welche eine Spur rauchender Salpetersäure enthält, mittelst eines Glasstabes benetzt. Es bildet sich dann ein Farbenring, der in sehr schöner Weise das charakteristische Farben-

spiel: gelbroth, violett, blau, grün in der Reihenfolge von innen nach aussen zeigt.

Rosin's Probe auf Gallenfarbstoff. Bei vorsichtiger Ueberschichtung des Harns mit verdünnter Jodtinctur (Tinct. Jodi 1, Spiritus 10) tritt sofort oder nach einer Minute an der Grenze nur eine einfache Entfärbung des gelben Harnfarbstoffes ein, so dass sich dort ein hellgelber oder fast farbloser Ring bildet.

Der Nachweis von Bilirubin im Harn gestattet dieselben diagnostischen Schlüsse wie das Bestehen von Icterus.

Urobilinprobe. Man macht den Harn im Reagenglas mit Ammoniak stark alkalisch, setzt 8—10 Tropfen 10proc. Lösung von Zincum chloratum hinzu und filtrirt schnell: bei Anwesenheit von viel Urobilin ist das Filtrat, gegen dunklen Hintergrund betrachtet, grün, im durchfallenden Licht rosenroth schimmernd. — Spectroskopisch zeigt die Lösung bei gehöriger Verdünnung einen Absorptionsstreifen von Grün und Blau.

Hydrobilirubin (Urobilin) findet sich bei manchen Formen von Icterus, dabei ist die Hautfarbe meist fahlgelb (Urobilinicterus), in Stauungszuständen und bei hohem Fieber. Ausserdem bei der Aufsaugung grösserer Blutergüsse (in Folge der Reduction des mit Bilirubin identischen Blutfarbstoffs); unter genügender Berücksichtigung der anderen Ursachen kann hoher Urobilingehalt für die Diagnose einer inneren Blutung (Apoplexie, Infarct etc.) verwerthet werden.

Traubenzucker. Zuckerhaltiger Urin ist meist reichlich, von heller Farbe und von hohem specifischem Gewicht. Der Nachweis des Traubenzuckers im Urin beruht auf folgenden Eigenschaften:

1. Traubenzucker färbt sich, mit Kalilauge gekocht, braun (Caramelbildung);
2. Traubenzucker vermag beim Erwärmen andere Körper zu reduciren;
3. Traubenzucker vergährt mit Hefe und wird zu Alkohol und Kohlensäure ($C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_5OH + 2CO_2$);
4. Traubenzucker dreht die Ebene des polarisirten Lichts nach rechts.
5. Traubenzucker giebt mit Phenylhydrazin eine wohlcharakterisirte chemische Verbindung (Glucosazon).

Qualitative Zuckerreactionen.

1. Moore'sche Probe. Man versetzt den Urin im Reagensglas mit 1/3 Volum 10proc. Kalilauge und kocht mehrere Male auf; bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt Braunfärbung ein.

2. Reductionsproben. a) Trommer'sche Probe. Man versetzt den Urin mit 1/3 Volum 10proc. Kalilauge und setzt nun 5proc. Kupfersultatlösung hinzu, so lange, als der entstehende hellblaue Niederschlag beim Umschütteln sich auflöst; sobald nach Zusatz eines neuen Tropfens und Umschütteln der Niederschlag ungelöst bleibt, erwärmt man vorsichtig den oberen Theil der Flüssigkeit über der Flamme. Bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt zwischen 60 und 70°, also vor dem Kochen, ein gelbrother Niederschlag auf. Sowie der Niederschlag eintritt, hört man auf zu erhitzen.

Die Reaction verläuft folgendermassen: $CuSO_4 + 2KHO = Cu(OH)_2$ (Cuprihydroxyd oder Kupferoxydhydrat) $+ K_2SO_4$. $Cu(OH)_2$ allein zerfällt beim Erwärmen in schwarzes CuO (Cuprioxyd oder Kupferoxyd) $+ H_2O$. An den Zucker geben $2CuO$, bezw. $Cu_2(OH)_2$ beim Erwärmen ein O-Atom ab und es entsteht Cu_2O, gelbrothes Kupferoxydul (Cuprooxyd) oder $CuOH$, braunrothes Kupferoxydulhydrat (Cuprohydroxyd).

Die blosse Lösung des Kupferoxydhydrats mit schön tiefblauer Farbe beweist die Anwesenheit des Zuckers noch nicht: dies kommt auch bei Gegenwart von Eiweiss, Ammoniak und anderen organischen Stoffen vor.

Auch der Farbenumschlag der Lösung in gelb ohne Niederfallen des gelben Stoffes ist nicht für Zucker beweisend, denn Harnsäure und Kreatinin reduciren ebenfalls Kupferoxyd, halten aber Kupferoxydul in Lösung.

Streng genommen beweist das Ausfallen von Kupferoxydul nicht, dass Zucker, sondern nur, dass ein reducirender Körper im Urin vorhanden ist. Es treten aber auch andere reducirende Substanzen im Urin auf nach Einnahme gewisser Substanzen (Chloralhydrat, Campher, Chloroform, Terpentin, Benzoësäure, Salicylsäure, Rheum, Senna, Copaiva und Cubeben). Bei der Verabreichung solcher Medicamente ist die Trommer'sche Probe durch Gährung und Polarisation zu controliren.

Man stellt die Trommer'sche Probe am schnellsten an durch Zusatz eines gleichen Volums zweifach verdünnter Fehlingscher Lösung zu wenig Cubikcentimetern kochend heissen Urins. Bei Anwesenheit von Zucker tritt gelbrother Niederschlag ein, doch ist die Fehling'sche Lösung vorher zu prüfen, ob sie nicht schon allein beim Kochen den Niederschlag giebt.

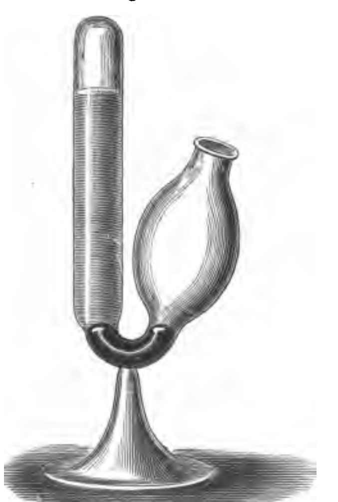
2b. Böttcher'sche Probe. Man löst gepulvertes kohlensaures Natron bis zur Sättigung in ca. 10 ccm Harn, setzt eine ganz kleine Menge von basisch salpetersaurem Wismuth (Bismut. subnitr.) hinzu und kocht mehrere Minuten lang. Schwarzfärbung beweist Traubenzucker; nur wenn organische Substanz (Eiweiss, Schleim, Eiter, Blut) im Urin vorhanden ist, kann Bildung von Schwefelwismuth einen Irrthum veranlassen. Sehr bequem ist die Anstellung der Wismuthprobe mittelst Nylander's Reagens (Seignettesalz 4,0, 10proc. Natronlauge 100,

Bismut. subnitr. 2,0 leicht erwärmt und nach dem Erkalten filtrirt. Kocht man Harn mit $^1/_{10}$ seines Volums des Nylander-schen Reagens, so tritt bei Zuckergehalt Braun- bezw. Schwarzfärbung der Flüssigkeit ein.

2c. Rubner'sche Probe. **Man** thut zu dem Urin im Reagensglas eine Messerspitze Bleizucker (essigsaures Blei), wobei ein Niederschlag von Bleiphosphat und Bleisulfat entsteht, und ein Ueberschuss von essigsaurem Blei in Lösung bleibt. Von dem Niederschlag filtrirt man ab; zu dem Filtrat setzt **man** Ammoniak, wobei Bleioxyd als ein weisser Niederschlag ausfällt. Beim Kochen färbt sich dieser in Gegenwart von Zucker rosaroth, indem sich Mennige (Pb_3O_4) bildet.

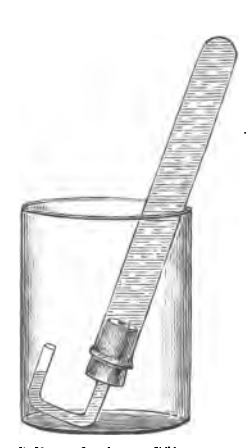
3. Die Gährungsprobe ist als die sicherste Zuckerprobe zu betrachten. **Man** schüttelt den Urin im Reagensglas mit einem erbsengrossen Stück frischer Presshefe und füllt die Mischung in ein Gährungsröhrchen (Fig, 35), so dass die Cylinderröhre

Fig. 35.



Gährungsröhrchen zur qualitativen Zuckerbestimmung.

Fig. 36.



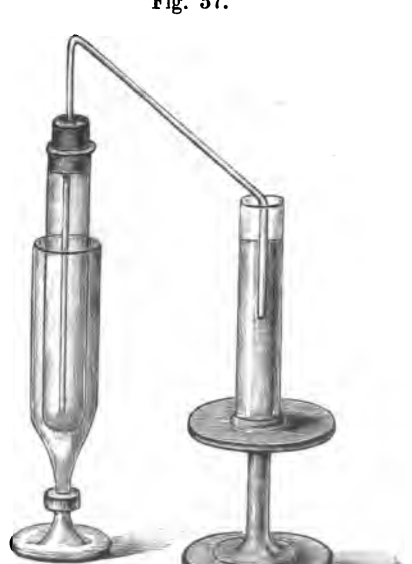
Selbstgefertigtes Gährungsröhrchen nach Moritz.

ganz mit Flüssigkeit erfüllt ist. In den gefüllten Apparat thut man etwas Quecksilber, um die Röhre abzusperren, und setzt das Ganze an einen warmen Ort (ca. 24°). Bei Zuckergehalt steigen in der cylindrischen Röhre in einigen Stunden Gasblasen von CO_2 auf. Dass das entwickelte Gas wirklich CO_2 ist, wird durch Zu-

satz von Kalilauge bewiesen, welche das Gas schnell aufsaugt. Zur Controlle stelle man noch zwei Gährungsröhrchen auf, eins mit einer Mischung von Traubenzuckerlösung und Hefe (soll beweisen, dass die Hefe wirksam ist) eins mit normalem Urin und Hefe (muss ohne Gas bleiben, und beweist, dass die Hefe zuckerfrei ist).

Man kann sich leicht selbst Gährungsröhrchen aus Reagensgläsern herstellen, wie aus Fig. 36 leicht zu ersehen ist. Die Figur zeigt ein nach Moritz hergestelltes Gährungsröhrchen, die Zeichnung ist wohl ohne Weiteres verständlich. Ein Gährungsröhrchen nach Pavy kann man sich herstellen, wenn man ein Glasrohr durch den Stopfen eines völlig gefüllten Reagensglases einführt, so dass das Glasrohr beinahe den Boden des Reagensglases erreicht. Das gebogene Ende des Glasrohrs lässt man in ein Gefäss mit Wasser tauchen. Die im Reagensglas sich ent-

Fig. 37.



Selbstgefertigtes Gährungsröhrchen nach Pavy.

wickelnde Kohlensäure sammelt sich unter dem Stopfen, durch den Gasdruck wird die Flüssigkeit durch die Glasröhre hinausgedrückt.

4. Die Phenylhydrazinprobe wird folgendermassen ausgeführt: Man setzt eine Messerspitze salzsauren Phenylhydrazins

zu 10 ccm einer erwärmten 10 proc. Lösung von essigsaurem Natron, thut hierzu 10 ccm Urin und lässt das Reagensglas eine Stunde im kochenden Wasserbad stehen. Bei der Anwesenheit von Zucker schlagen sich reichliche gelbe Krystalle (Phenylglucosazon; Schmelzpunkt 205°) nieder. Ist der Zuckergehalt gering; so centrifugirt man und mikroskopirt den erhaltenen Niederschlag, um die Krystalle zu finden.

Modification der Fischer'schen Probe nach Kowarsky: 5 Tropfen Phenylhydrazin, 10 Tropfen Eisessig, 1 ccm gesättigte Kochsalzlösung mit 3 ccm Harn 2 Minuten kochen und danach langsam abkühlen.

Traubenzucker tritt auch bei Gesunden in den Urin über nach dem Genuss von mehr als 150 g Traubenzucker (alimentäre oder regulatorische Glycosurie). Im Uebrigen erweckt auch geringfügige und vorübergehende Glycosurie in jedem Falle den Verdacht einer diabetischen Anlage.

Bei Fettsüchtigen und Potatoren, bei Morbus Basedowii, sowie bei traumatischer Neurose, auch beim Gebrauch von Thyreoidea-Präparaten ist alimentäre Glycosurie manchmal nach Genuss mittlerer Traubenzuckermengen (ca. 100 g) beobachtet worden. — Auch bei sehr vermehrter Diurese kann eine geringe Menge Zucker in den Urin übergehen.

Länger dauernde Ausscheidung einer Zuckermenge von über 5 g pro Tag findet sich nur bei Diabetes mellitus. Die specielle Diagnose dieser Krankheit erfordert die quantitative Feststellung der Zuckerausscheidung (vgl. Stoffwechselkrankheiten Cap. X).

Quantitative Zuckerbestimmung.

Schätzung mittelst der Moore'schen Probe. Der mit Kalilauge gekochte Urin ist gesättigt (bernstein)gelb bei ungefähr 1 pCt. Traubenzucker, dunkelgelb bei 2 pCt., braun wie Jamaikarum bei 5 pCt., schwarzbraun bei 7 pCt. Diese Schätzung ist wenig zuverlässig und giebt nur dem sehr Geübten einigermassen brauchbare Resultate.

Schätzung mittelst Fehling'scher Lösung. Fehling'sche Lösung besteht aus 34,639 g krystallischem Kupfersulfat, 173,0 Seignettesalz, 100 ccm officineller Natronlauge, mit destillirtem Wasser auf 1 Liter aufgefüllt. 1 ccm dieser Lösung wird durch 5 mg Traubenzucker reducirt.

Es werden 2 ccm Fehling'scher Lösung mittelst Pipette in ein Reagensglas gefüllt, mit 20 ccm Wasser verdünnt. Das darin enthaltene Kupferoxyd wird gerade von 1 cg Zucker reducirt. Man setzt also zu der siedend heissen Fehling'schen Lösung tropfenweis den Urin zu und betrachtet nach jedem Tropfen im durch-

fallenden Licht, ob die Flüssigkeit eben entfärbt ist. In der zur Entfärbung nothwendigen Tropfenzahl Urin ist 0,01 g Zucker enthalten. 20 Tropfen werden auf 1 ccm Urin gerechnet.

Aus folgender Tabelle ersieht man das annähernde Verhältniss von Tropfenzahl und Procentgehalt:

Tropfen	Procentgehalt	Tropfen	Procentgehalt
100	0,2	14	1,4
90	0,21	13	1,5
80	0,25	12	1,6
70	0,28	11	1,8
60	0,3	10	2,0
50	0,4	9	2,2
40	0,5	8	2,5
30	0,6	7	2,8
25	0,8	6	3,3
20	1,0	5	4,0
19	1,05	4	5,0
18	1,1	3	6,6
17	1,15	2	10,0
16	1,2	1	20,0
15	1,3		

Die Resultate dieser Schätzung sind bei geschickter Ausführung meist ziemlich verlässlich.

Titrirung mittelst Fehling'scher Lösung. 20 ccm Fehling'scher Lösung in Porzellanschale stark verdünnt; der Harn aufs Zehnfache verdünnt und in eine Bürette gefüllt, aus der er nun cubikcentimeterweise zu der siedendheissen Fehlingschen Lösung hinzugelassen wird, bis aus dieser sämmtliches Kupfer als Oxydul niedergeschlagen und die Lösung ganz farblos ist. In der verbrauchten Harnmenge sind 0,1 g Zucker enthalten — so viel reduciren 20 ccm Fehling'scher Lösung. Danach ist der Procentgehalt leicht zu berechnen. (Man hat z. B. 27 ccm des zehnfach verdünnten Harns gebraucht, um 20 ccm Fehlinglösung zu entfärben, so sind in 27 ccm Harn 0,1 g, in 100 ccm $\frac{0{,}1 \cdot 100}{27} = 0{,}37$ g, da es sich um zehnfache Verdünnung handelt, 3,7 pCt. Zucker enthalten.) Um den Endpunkt der Reaction genau zu treffen, filtrirt man ein wenig von der reducirten Fehling'schen Lösung in ein Reagensglas und thut etwas Ferrocyankaliumlösung hinzu; ist noch unreducirtes Kupfer vorhanden, so entsteht eine braune Färbung (von Ferrocyankupfer). Die Titrirmethode ist durchaus genau, kann aber durch dem Urin beigemischte reducirende Substanzen (S. 171) zu Täuschungen führen.

Bestimmung mit Einhorn's Saccharimeter. Dies Instrument ist ein einfaches Gährungsröhrchen, dessen cylindrisches Röhrchen empirisch calibrirt ist. 10 ccm Harn werden mit etwas Presshefe (bohnengrosses Stück) im Probirglas geschüttelt

und in das Gährungsröhrchen eingefüllt. Je nach dem spec. Gewicht muss der Harn vorher verdünnt werden: spec. Gewicht 1018—1022 zweifach, 1022—1028 fünffach, 1028—1038 zehnfach. Dies Verfahren giebt für Zuckergehalt unter 1 pCt. sehr gute, über 1 pCt. nicht immer genaue Resultate, ist jedoch für praktische Zwecke, namentlich für fortlaufende Bestimmungen recht brauchbar.

Bestimmung des specifischen Gewichts vor und nach der Vergährung. Man bestimmt Temperatur und spec. Gewicht des Harns und lässt nun 100—200 ccm in einem Kolben mit Presshefe vermischt bei 24° stehen. 24 Stunden später bezw. nach Aufhören der Gasentwickelung wird filtrirt, auf die vorherige Temperatur abgekühlt und wiederum das spec. Gewicht gemessen. (Der Urometer muss geprüft sein!)

Jeder Urometergrad weniger bedeutet 0,23 pCt. Zucker. Hatte der Harn vorher 1032, nachher 1022 spec. Gewicht, so ist der Zuckergehalt 10 . 0,23 = 2,3 pCt.

Diese Bestimmung giebt sehr genaue Resultate, wenn der Zuckergehalt über 0,4 pCt. ist.

Bestimmung mittelst Polarisation. 20—30 ccm Urin werden im Bechergläschen mit einer Messerspitze gepulverten Bleiacetats gemischt, vom Niederschlag abfiltrirt. Das Filtrat wird in das zum Polarisationsapparat gehörige 10 (oder 20) cm lange Glasrohr mit Fernhaltung von Luftblasen eingefüllt, nachdem dasselbe vorher mit Filtratflüssigkeit ausgespült ist. Aus der Ablesung am Polarisationsapparat bezw. dem Mittel von drei Ablesungen wird der Procentgehalt berechnet, indem man die beobachtete Ablenkung, in Graden ausgedrückt, mit 100 multiplicirt und durch 53,1 dividirt; ist das Glasrohr 20 cm lang, so wird die erhaltene Zahl durch 2 dividirt. (Beschreibung und Theorie des Polarisationsapparates vergl. in den grösseren Lehrbüchern.) Ist der Harn eiweisshaltig, so muss das Eiweiss vor der Polarisation ausgefällt werden, weil es linksdrehend ist.

Die Polarisation ergiebt ein anderes Resultat als die Titration, 1. wenn der Harn ausser Zucker andere reducirende Substanzen enthält, 2. wenn der Harn linksdrehende Substanzen enthält, z. B. Oxybuttersäure bei schwerem Diabetes. In solchen Fällen thut man gut, den Harn nach vorgenommener Vergährung nochmals zu titriren bezw. zu polarisiren. Abgesehen von diesen Fehlerquellen giebt die Polarisation genaue Resultate.

Pentose (Zucker mit 5 C-Atomen) kommt in geringen Mengen im Harne schwerer Diabetiker und seltener Weise bei anscheinend Gesunden vor. Pentose reducirt wie Traubenzucker, reagirt auch mit Phenylhydrazin, vergährt aber nicht mit reiner Hefe und dreht die Ebene des polarisirten Lichts nicht nach rechts. Nachweis durch die Orcinprobe: Der Harn wird mit einem Körnchen Orcin und gleichem Volum rauchender Salzsäure erhitzt; es tritt ganz vorübergehend Roth- oder Violettfärbung und dann eine grünliche Färbung auf. Man kühlt den Harn etwas ab, giebt

etwas Amylalkohol zu und schüttelt gelinde; der Amylalkohol färbt sich grün. Nach vorheriger Entfärbung des Harns mit Thierkohle ist die Reaction besonders schön. (Man kann sich zur Einübung dieser Reaction jeden beliebigen Harn pentosenhaltig machen, indem man etwas Gummi arabicum darin löst).

Aceton und Acetessigsäure. Diese beiden Körper erscheinen reichlich im Harn bei hochgradigem Zerfall von Körpereiweiss, insbesondere bei hohem Fieber, bei schweren Anämien und manchen Carcinomen, bei rapid verlaufender Phthise, bei schweren Formen von Diabetes und im Inanitionszustand. Bei schwerem Diabetes findet sich Acetonurie bei vollkommener Kohlehydratentziehung und reichlicher Fettkost. Ausserdem erscheint Aceton im Harn bei Verdauungsstörungen und Darmkrankheiten; in diesen Fällen konnte man das Aceton schon aus dem Darminhalte gewinnen.

Acetessigsäure (CH_3COCH_2COOH) wird nachgewiesen durch die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction: Bei Zusatz von Fe_2Cl_6 zum Urin tritt grauer Niederschlag von Eisenphosphat auf, bei weiterem Zusatz tritt bei Anwesenheit von Acetessigsäure eine tief bordeauxrothe Farbe ein; der Schüttelschaum schimmert roth-violett. Bei Zutropfen von Schwefelsäure verschwindet die Rothfärbung.

Da Acetessigsäure flüchtig ist, so darf die Gerhardt'sche Reaction nach längerem Kochen des Urins nicht mehr positiv sein. Giebt Eisenchlorid noch nach dem Kochen des Urins Rothfärbung, so handelt es sich um medicamentöse Substanzen. Beim Kochen des Urins zersetzt sich die Acetessigsäure in Aceton und Kohlensäure:

$$CH_3COCH_2COOH = CH_3COCH_3 + CO_2.$$

Aceton geht ins Destillat über (man destillirt ca. 1/2 Liter Urin mit wenig Tropfen Salzsäure) und wird darin durch die Lieben'sche Probe nachgewiesen: man setzt zum Destillat im Reagensglas einige Tropfen Jodlösung (Jodi 2,0, Kali jodati 10,0, Aq. dest. 200,0) und Kalilauge: bei Gegenwart von Aceton tritt sofort gelbweisser, charakteristisch riechender Jodoformniederschlag ein.

Aceton wird im Urin selbst durch die Legal'sche Probe nachgewiesen: Man setzt wenige Tropfen frischer Natriumnitroprussidlösung zur Urinprobe und macht sie stark alkalisch; zuerst tritt purpurrothe Färbung ein, die allmälig in gelb übergeht; nun setzt man 2—3 Tropfen Essigsäure hinzu; bei Gegenwart von Aceton tritt an der Berührungsstelle carmoisin- bis purpurrothe Farbe ein.

Von practisch-diagnostischer Wichtigkeit ist die bordeauxrothe Eisenchloridreaction besonders bei Diabetes; lang dauerndes Vorhandensein starker Eisenchloridreaction

spricht für schwere Form und bedeutet meist ungünstige Prognose.

Ehrlich's Diazoreaction. In verschiedenen Krankheiten treten im Urin nicht näher gekannte aromatische Körper auf, welche mit Sulfodiazobenzol sich zu charakteristischen Farben verbinden.

Der chemische Verlauf der Diazoreaction: Sulfanilsäure ($C_6H_4NH_2SO_3H$) giebt mit salpetriger Säure (HNO_2) Sulfodiazobenzol ($C_6H_5NNSO_4H$ [Diazo = 2 Stickstoff]). Dieser Körper vereinigt sich mit vielen aromatischen Amidoverbindungen zu Farben. Um nun Sulfodiazobenzol im gegebenen Augenblick frisch zu haben, hält man sich Sulfanilsäure mit HCl in Lösung und setzt hierzu im gegebenen Fall KNO_2, wodurch salpetrige Säure frei wird, welche Sulfodiazobenzol aus Sulfanilsäure bildet.

Ausführung der Diazoreaction. Man muss zwei Lösungen bereit haben: 1. Acid. sulfanilic. 5,0, Acid. hydrochlor. pur. 50,0, Aq. destill. 1000,0. 2. Natr. nitros. 0,5, Aq. destill. 100,0. Man versetzt, um die Probe anzustellen, im Messglas 50 ccm der Sulfanillösung mit 1 ccm der Natriumnitritlösung. Diese Mischung wird zu der Urinprobe gesetzt (halb Mischung und halb Urin), dazu $^1/_8$ Volum Ammoniak, das Ganze kräftig durchgeschüttelt. Als positive Diazoreaction bezeichnet man die tiefe Rothfärbung des Schüttelschaums.

Noch prächtiger gelingt die Diazoreaction, wenn man anstatt Sulfanilsäure Paraamidoacetophenon 0,5 pM. verwendet (Friedenwald-Ehrlich).

Diazoreaction findet sich bei Typhus, Pneumonie, Masern, Miliartuberculose, Sepsis, bei schweren Fällen von Phthise; sie fehlt bei Meningitis. Der Hauptwerth der Diazoreaction liegt in ihrem Vorkommen bei Typhus, wo sie in unklaren Fällen oft die Diagnose entscheidet und namentlich den Recidivcharakter von Nachfiebern sicherstellt; das Verschwinden der Reaction zeigt, dass die Intoxication überwunden ist. Bei Phthise bedeutet das Auftreten der Reaction eine schlechte Prognose.

Gewisse Medicamente, namentlich die Tanninpräparate, verhindern das Auftreten der Diazoreaction, während z. B. Naphtalingebrauch eine positive Reaction hervorbringt.

Fett im Urin wird an der milchartigen Trübung des ganzen Harns erkannt, welche verschwindet, wenn man den Urin mit etwas Kalilauge versetzt und mit Aether ausschüttelt. Das Fett ist im Urin oft in feinster Vertheilung enthalten; mikroskopisch sind vielfach kleine Fettkügelchen sichtbar, aber auch durch Centrifugirung ist das Fett nicht in jedem

Fall getrennt zu erhalten. — Man bezeichnet dies Symptom als Chylurie. Dieselbe bildet ein eigenes Krankheitsbild, in den Tropen vorkommend, öfters verursacht durch Filaria sanguinis (Cap. XIII); selten ist Chylurie die Folge von Verschluss des Ductus thoracicus; in vielen Fällen ist die Aetiologie unklar.

Melanin ist der Farbstoff der melanotischen Carcinome, welcher bisweilen in den Harn übergeht und denselben in seltenen Fällen dunkelschwarz erscheinen lässt. In anderen, ebenfalls seltenen Fällen ist eine Vorstufe des Farbstoffes im Harn enthalten (Melanogen); dann fällt nach Versetzen mit Eisenchlorid (manchmal auch schon nach blossem Stehen an der Luft) der schwarze Farbstoff aus.

Schwefelwasserstoff findet sich in seltenen Fällen von Cystitis durch besondere Bakterien, welche eine eigenartige Harnzersetzung einleiten. Man erkennt den SH_2 an dem Geruch nach faulen Eiern oder durch Darüberhalten eines mit Bleiacetat getränkten Papierstreifens, welcher sich durch Bildung von Bleisulfid bräunt.



Chemische Untersuchung auf normale, in Krankheiten quantitativ veränderte Bestandtheile.

1. Anorganische Bestandtheile.

Chloride, hauptsächlich als Kochsalz im Urin enthalten; die normale Menge hängt von der Nahrung ab, beträgt durchschnittlich 10—15 g NaCl. Chloride sind vermindert im Fieber (besonders bei Pneumonie) und in der Inanition.

Die Probe wird folgendermaassen angestellt: Man versetzt den Urin mit einigen Tropfen Salpetersäure und setzt 10proc. Lösung von salpetersaurem Silber hinzu: normal erfolgt käsiger Niederschlag, bei Pneumonie etc. oft nur geringe Trübung. Genaue quantitative Bestimmung erfolgt durch Titrirung.

Phosphate zum Theil als Kali- und Natronsalz, zum Theil als Kalk- oder Magnesiasalz im Urin enthalten; die Tagesmenge schwankt je nach der Nahrung in weiten Grenzen um 3 g. Die Bestimmung der Phosphate geschieht durch Titrirmethoden und hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Sulfate, theils als Kalisalz (präformirte Schwefelsäure), theils an Phenol, Indoxyl, Scatoxyl gebunden (Aetherschwefelsäure) im Urin enthalten.

Die Trennung der beiden Schwefelsäuren geschieht so: Man versetzt 100 ccm Urin mit wenig Tropfen Essigsäure, darauf mit 20 ccm 10proc. Chlorbariumlösung (hierdurch wird die präformirte

Schwefelsäure gefällt) und filtrirt: ins Filtrat geht der ätherschwefelsaure Baryt und überschüssiges Chlorbarium über; durch Kochen mit concentrirter Salzsäure wird die Aetherschwefelsäure zersetzt in Phenol und Schwefelsäure, und es scheidet sich neues schwefelsaures Baryt aus.

Der blosse Nachweis der Sulfate hat keinen diagnostischen Werth; die quantitative Feststellung der gepaarten (Aether-)Schwefelsäure ist von Bedeutung, weil sie einen sicheren Maassstab für die Intensität der Darmfäulniss giebt. Es ist hierzu die chemische Wägung des gefällten schwefelsauren Baryt nothwendig.

Carbonate sind gelöst im Urin in wesentlichen Mengen nur nach Genuss von Obst etc. und von eigentlichen Alkalien. Der Harn braust dann nach Säurezusatz auf. Ueber die diagnostische Bedeutung s. unter Reaction (S. 163).

Ammoniak im unzersetzten Urin 0,5—0,8 g täglich; in manchen Leberkrankheiten und bei Diabetes bis 6 g vermehrt: eine solche Vermehrung lässt sich als Zeichen der Schwere des Diabetes verwerthen. Der quantitative Nachweis geschieht durch Zusatz von Kalkmilch zu 20 ccm Urin unter trockner Glasglocke, in welcher zugleich eine Glasschale mit 20 ccm Schwefelsäure von bestimmtem Gehalt aufgestellt ist. Nach 48 Stunden wird der Schwefelsäuregehalt bestimmt und aus der verlorenen Menge die Bildung von NH_3 berechnet. Reichlich ist Ammoniak in zersetztem (alkalischem) Urin enthalten: nachgewiesen durch übergehaltenes rothes Lakmuspapier oder durch Darüberhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes (vergl. S. 163).

Natrium, Tagesmenge 3—6 g Na_2O, Kalium, Tagesmenge 2—3 g K_2O. Dies Verhältniss der Kali-Natronmengen im Urin ist in erster Linie von der Nahrung abhängig, indem Fleischnahrung kalireich, Vegetabilien kochsalzreich sind. Die quantitative Bestimmung dieser Stoffe erfolgt nach den Regeln der chemischen Analyse. Von diagnostischem Werth kann in principiellen Fällen die Thatsache sein, dass in allen Zuständen hochgradigen Körpereiweiss-Zerfalles (Fieber, Inanition etc.) die Kalimenge im Verhältniss stark vermehrt, die Natronmenge sehr vermindert ist.

2. Organische Bestandtheile.

Harnstoff (in der Medicin oft als $\overset{+}{U}$ = Urea bezeichnet), ist das hauptsächliche Endproduct des Stoffwechsels der Eiweisskörper.

Chemische Eigenschaften: Der Harnstoff krystallisirt in Prismen und Nadeln, ist in Wasser und Alcohol löslich, in Aether unlöslich, bildet bei der trockenen Erhitzung Biuret, welches mit Kalilauge und etwas Kupfersulfatlösung Rothfärbung giebt

(Biuretreaction). Unter der Einwirkung von Bacterien verwandelt sich Harnstoff in kohlensaures Ammoniak $CO(ONH_4)_2$.

Mit Salpetersäure und Oxalsäure bildet Harnstoff gut krystallisirende Verbindungen.

Die normale Menge des Harnstoffes hängt zum grossen Theil von der Menge des genossenen Eiweisses ab (vergl. Cap. X), sie schwankt zwischen 20 und 40 g und ist bei eiweissarmer Kost vermindert, bei sehr eiweissreicher Kost physiologisch vermehrt.

Pathologische Steigerung der Harnstoffausfuhr findet sich beim Fieber, in vielen Fällen von Carcinom, Anämie und Leukämie, bei Intoxicationen (Phosphor, Arsen, Chloroform etc.) und bei Dyspnoe.

Pathologische Verminderung der Harnstoffausscheidung findet sich bei Inanition, oft bei den diffusen Nierenerkrankungen und bei acuter gelber Leberatrophie.

Qualitativer Nachweis des Harnstoffs. Derselbe ist von diagnostischem Werth für die Diagnose urämischer Zustände. bei welchen im Erbrochenen, im Sputum, in Transsudaten und im Blut Harnstoff enthalten ist. Man dampft die zu untersuchende Flüssigkeit zu Syrupdicke ein, extrahirt mit Alcohol, filtrirt, verjagt den Alcohol durch Destillation, löst den dicken Syrup in etwas Wasser und setzt, am besten unterm Mikroskop, concentrirte Salpetersäure zu. Nach einiger Zeit sieht man charakteristische sechsseitige Krystalle von salpetersaurem Harnstoff.

Quantitative Bestimmung des Stickstoffs. Während man in früherer Zeit den Harnstoff des Urins quantitativ bestimmt hat, begnügt man sich jetzt zumeist mit der Bestimmung der gesammten, durch den Urin ausgeschiedenen N-Menge. (Dies Verfahren ist wissenschaftlich nicht ohne Bedenken, da hierbei verschiedenartige N-Verbindungen potentiell gleich bewerthet werden; für die klinischen Zwecke der Diagnostik der Stoffwechselkrankheiten sowie der diätetischen Behandlung ist die Gesammt-N-Bestimmung durchaus ausreichend.)

Man führt die N-Bestimmung nach Kjeldahl folgendermaassen aus: 5 ccm Urin werden im Kolben mit 20 ccm rauchender Schwefelsäure über der Flamme bis zur Farblosigkeit gekocht; die verdünnte Lösung mit 100 ccm Natronlauge (1,3 spec. Gewicht) am Kühler destillirt; vorgelegt werden 50 oder 100 ccm $^1/_{10}$ Normalsäure, welche nach beendigter Destillation mit $^1/_{10}$ Lauge titrirt wird. (Aller N des Harns wird zu NH_3, welcher von überschüssiger Schwefelsäure gebunden wird $(NH_4)_2SO_4$; durch KHO wird hieraus NH_3 frei, dies tritt in die vorgelegte Säure, bindet einen Theil derselben; der frei bleibende Theil wird durch Titration bestimmt und hieraus die entwickelte NH_3-Menge berechnet, aus der wieder die in 5 ccm enthaltene N-Menge bestimmt wird.)

Beispiel: Verbrannt werden 5 ccm Urin; es waren vorgelegt 50 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4; nach beendeter Destillation werden bei der Titration der frei gebliebenen Säure verbraucht 12 ccm $^1/_{10}$ NaOH; also waren nur noch 12 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4 frei, demgemäss 38 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4 durch überdestillirte NH_3 gebunden. Zur Bindung von 38 ccm Zehntelnormalsäure, d. h. 38 . 0,049 g H_2SO_4 sind 38 . 0,0017 g NH_3 nothwendig; dem entsprechen 38 . 0,0014 g N = 0,0532 g N. Da diese Menge aus 5 ccm Urin entstammt, so hat derselbe einen N-Procentgehalt von 1,064.

Kommt es in principiell wichtigen Fällen auf isolirte Bestimmung des Harnstoffs an, so ist die schwierige Bestimmung nach Bunsen vorzunehmen, welche in den grösseren Lehrbüchern der physiologischen Chemie nachzulesen ist.

Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$), in 24 Stunden 0,4—1,4 g ausgeschieden; die Menge ist bei verschiedenen Menschen und je nach der Nahrung verschieden. Die Harnsäure entstammt (mit den Xanthinbasen) der Zersetzung der Nucleine, welche in allen Zellkernen enthalten sind. Die Harnsäure ist im Urin zum grössern Theil in ungebundenem Zustand, in übersättigter Lösung, zum kleinern Theil als gelöstes saures harnsaures Natron enthalten; in stark sauren und sehr concentrirten Harnen (im Fieber und in Stauungszuständen, bei geringer Flüssigkeitsaufnahme und nach starkem Schwitzen) fällt oft in der Kälte saures harnsaures Natron oder reine Harnsäure aus (s. Sedimente).

Die Harnsäureausscheidung ist vermehrt in allen Zuständen vermehrten Leukocytenzerfalls, auch bei Leukämie (Verhältniss zu Harnstoff bis 1 : 16), sowie nach Genuss nucleinreicher Nahrung. Bei der Gicht schwankt die Harnsäureausscheidung in weiten Grenzen.

Der qualitative Nachweis der Harnsäure ist manchmal von Werth bei der Betrachtung der Sedimente und Concremente (s. u.) und geschieht durch die Murexidprobe.

Man thut zu der zu prüfenden Substanz 3—4 Tropfen conc. Salpetersäure auf einem Porzellanschälchen und dampft langsam zur Trockne; es bildet sich bei der Anwesenheit von Harnsäure ein orangerother Fleck, der auf Zusatz von etwas Ammoniak purpurroth, auf Zusatz von Natronlauge violett wird. Bei Anwesenheit von Xanthinbasen wird das Murexid durch Natronlauge gelb.

Der qualitative Nachweis im Blut geschieht durch Garrod's Fadenprobe; durch blutigen Schröpfkopf werden ca. 10 ccm Blut gewonnen, diese lässt man im Schröpfkopf gerinnen und abstehen; das Serum wird in ein Uhrglas gebracht, mit 30proc. Essigsäure angesäuert, ein leinener schwacher Faden eingelegt; man lässt es bedeckt 24 Stunden stehen, dann mikroskopirt man mit

schwacher Vergrösserung; es sind im Fall der Anwesenheit von Harnsäure reichliche Krystalle am Faden zu sehen. (Im Gichtanfall und bei Nephritis.)

Zur quantitativen Bestimmung versetzt man den Urin mit Magnesiamischung und Silbernitrat, zersetzt das gebildete harnsaure Silbermagnesia mit Schwefelwasserstoff und bestimmt die Harnsäure durch Wägung. Die genaue Vorschrift siehe in den Lehrbüchern der chemischen Analyse.

Oxalsäure (COOH . COOH) im Urin als oxalsaurer Kalk enthalten. Die Menge der Oxalsäure hängt von der Nahrung ab; Spinat, Thee, Cacao enthalten viel Oxalsäure, welche zum Theil in den Urin übergeht; ausserdem bilden Glycocoll (aus Leim entstehend) und Kreatin (im Fleisch enthalten) kleine Mengen Oxalsäure. In Wasser ist oxalsaurer Kalk ganz unlöslich, im Urin wird er durch saures Phosphat und Magnesiasalze in Lösung gehalten, fällt aber leicht in Briefcouvertkrystallen aus (s. S. 186). Die quantitative Bestimmung ist für practische Zwecke nicht nothwendig.

Xanthinbasen (Xanthin $C_5H_4N_4O_2$, Hypoxanthin $C_5H_4N_4O$) in geringer Menge im Harn enthalten, entstehen wie die Harnsäure durch Zersetzung der Nucleinsubstanz. Die Summe von Harnsäure + Xanthinbasen bildet die Purinsubstanzen. Ueber die quantitative Bestimmung derselben vergl. die Lehrbücher. Die Purinkörper sind vermehrt in allen Zuständen gesteigerten Leucocytenzerfalls.

Kreatinin ($C_4H_7N_3O$), Tagesmenge 0,2—1,3 g, hängt von der genossenen Fleischmenge ab; diagnostisch ohne Werth.

Hippursäure ($C_9H_9NO_3$) (Tagesmenge 0,2—1,3 g; entsteht aus Benzoësäure C_6H_5COOH und Glycocoll CH_2NH_2COOH) bildet ein Maass der im Darm alaufenden Fäulnissprocesse.

Indican ($C_8H_6NKSO_4$), indoxylschwefelsaures Kali, in geringen Mengen in jedem Harn enthalten, ist vermehrt bei starker Darmfäulniss, also bei allen Unterleibskrankheiten, die zu Verringerung der Darmperistaltik und verminderter Resorption führen, insbesondere bei Peritonitis und Darmverschluss; dabei ist der Indicangehalt um so reichlicher, je höher der Verschluss sitzt, Dickdarmverschluss giebt wenig Indican. Auch bei putriden Eiterungen ist das Indican vermehrt.

Chemisches über das Indican. Bei der Fäulniss des Eiweisses im Darm oder in Eiterherden entsteht Indol C_8H_7N, welches im Organismus zu Indoxyl oxydirt wird; dieses paart sich wie die meisten aromatischen Substanzen mit Schwefelsäure. Der Nachweis des Indicans beruht auf der Bildung von Indigoblau.

Nachweis des Indicans. Man versetzt den Harn mit dem

gleichen Volum Salzsäure und dann tropfenweise unter starkem Umschütteln mit frischer Chlorkalklösung (Calcar. chlorat. 5,0, Aq. destill. 100,0) oder 2proc. Kaliumpermanganatlösung oder 5proc. Eisenchloridlösung; bei reichlichem Indicangehalt färbt sich der Harn bläulich oder das Indigo fällt in blauen Flocken aus. Durch Zusatz von Aether und Chloroform kann man das Indigoblau ausschütteln. Sehr dunklen Harn kann man vor dem Anstellen der Reaction durch Schütteln mit wenig essigsaurem Blei und Filtriren entfärben.

Indigoroth wird nachgewiesen, indem man den Urin aufkocht und nun unter vorsichtigem Weiterkochen tropfenweise Salpetersäure zusetzt, bis eine rosenrothe Färbung eintritt; der Schüttelschaum ist röthlichviolett; die Farbe geht in Chloroform oder Aether über (Rosenbach'sche Reaction). Die Constitution des Indigoroth ist noch nicht bekannt: die Reaction findet sich, ziemlich parallel der Indigoblaureaction, in schweren Darmleiden, doch auch vereinzelt in leichteren Darmaffectionen.

Phenole: C_6H_5OH Carbolsäure, Phenol; $C_6H_4CH_3OH$ Kresol, sind im Harn mit Schwefelsäure gepaart enthalten (Aetherschwefelsäuren). In der Norm 0,017—0,05 g Phenole ausgeschieden; Vermehrung bis 0,07 g bei Fäulnissprocessen im Organismus, für deren Intensität die Phenolausscheidung einen diagnostis chverwerthbaren Maassstab bietet.

Nachweis des Phenols: 200 ccm Harn werden mit 40 ccm Salzsäure versetzt und ca. 150 ccm abdestillirt; das Destillat wird mit Bromwasser bis zur Gelbfärbung versetzt: bei Anwesenheit von Phenol entsteht ein Niederschlag. Derselbe ist Tribromphenol. Aus der durch Wägung festzustellenden Menge desselben kann man den Phenolgehalt berechnen.

Untersuchung der Harnsedimente.

Ist der Urin stark getrübt oder enthält er einen Bodensatz, so schüttet man ihn in ein Spitzglas (Champagnerglas) und lässt den Niederschlag mehrere Stunden sich absetzen; dann giesst man den darüber stehenden Urin ab und nimmt eine Probe des Sediments auf den Objectträger zur mikroskopischen Betrachtung. Zur schnellen Gewinnung des Sediments wird die Centrifuge angewendet.

Vor dem Mikroskopiren sucht man sich durch Prüfung der Reaction und Erhitzen einer Probe vorläufig zu orientiren. Ist der Urin sauer und verschwindet dann die Trübung beim Erhitzen, so bestand das Sediment aus harnsauren Salzen. Ist der Urin sauer und verschwindet die Trübung nicht beim Erhitzen, aber beim Zusatz von Kalilauge, so bestand das Sediment aus Harnsäure; verschwindet die hitzebeständige Trübung auf Zusatz von Salzsäure, so bestand sie aus oxalsaurem Kalk. War der Urin

alkalisch und wird derselbe klar beim Zusatz von Salzsäure, mit der ohne Aufbrausen, so bestand das Sediment aus kohlensaurem oder phosphorsaurem bezw. oxalsaurem Kalk.

Unorganisirte Sedimente.

Im sauern Harn.

Saures harnsaures Natron (Fig. 38). Amorphe, meist in Drusen zusammengebackene Körnchen, gewöhnlich gelbroth gefärbt: Ziegelmehlsediment (Sedimentum lateritium). Löst sich beim Erhitzen, sowie beim Zusatz von Kalilauge. Beim Zusatz von Salzsäure zum mikroskopischen Präparat sieht man Harnsäure auskrystallisiren. — Ohne wesentliche diagnostische Bedeutung, beweist nur das Sauersein, bezw. die Concentrirtheit des Urins.

Fig. 38.



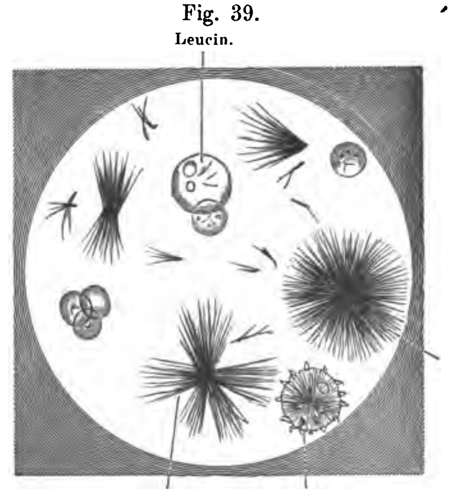
Harnsäure (Fig. 38). In Wetzstein- oder Tonnenform (auch in Spiessen zu Rosetten angeordnet), meist gelb gefärbt; löst sich beim Zusatz von Kalilauge, nicht beim Erhitzen. Ausser an der Form durch die Murexidreaction erkannt (S. 182). Reichliches Harnsäuresediment beweist nicht ohne Weiteres, dass die Harnsäure vermehrt ist, sondern oft nur, dass die Lösungsverhältnisse ungünstig sind,

entweder durch zu wenig Harnwasser oder durch zu starke Acidität; doch wird man dadurch zur quantitativen Bestimmung aufgefordert. Oft zeigt reichliches Harnsäuresediment sog. harnsaure Diathese an (Nephritis urica, Arthritis urica).

Oxalsaurer Kalk (Fig. 38). Krystallisirt in Form von Octaedern (Briefcouverts); wenn vereinzelt, ohne Bedeutung; reichliches Vorkommen von Oxalat im Sediment beweist in erster Linie, dass die Lösungsbedingungen ungünstig sind (S. 183). Die wirkliche Menge der Oxalsäure kann nur durch chemische Analyse bestimmt werden.

Cystin, ein seltenes Sediment, welches für eine bestimmte Stoffwechselkrankheit pathognostisch ist (S. 203), besteht aus sechsseitigen Krystalltafeln, die sich in Ammoniak leicht lösen.

Fig. 39.



Urinsediment bei acuter gelber Leberatrophie,

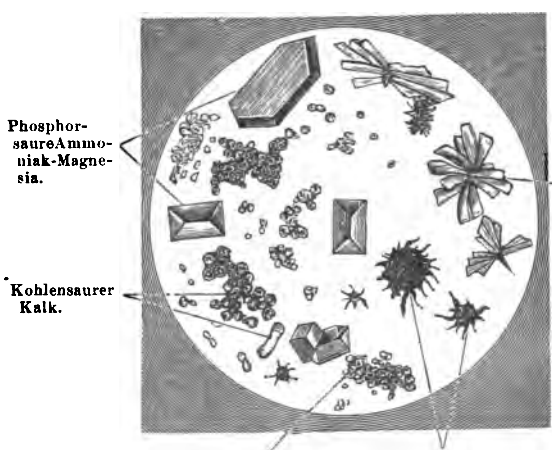
Leucin (Amidocapronsäure) und Tyrosin (Amidohydroparacumarsäure) (Fig. 39), ebenfalls sehr seltene Sedimente, finden sich im Urin bei acuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. Leucin krystallisirt in gelblich weissen, oft radiär gestreiften Kugeln, Tyrosin in schönen Nadelbüscheln.

Im alkalischen Harn (Fig. 40).

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia = Tripelphosphat ($NH_4MgPO_4 + 6H_2O$) krystallisirt in Sargdeckelform; sehr leicht löslich in Essigsäure.

Phosphorsaurer Kalk entweder als $Ca_3(PO_4)$, in Form unregelmässiger Körnelung oder als $CaHPO_4$ in keilförmigen Krystallen, oft in Rosetten angeordnet.

Fig. 40.



Sediment von ammoniakalischem Urin.

Kohlensaurer Kalk ($CaCO_3$) als runde regelmässige Körner oder in Hantelform (Dumbbells), löst sich bei Säurezusatz unter Gasentwickelung.

Harnsaures Ammoniak in Stechapfelform oder unregelmässiger Keulenform.

Die alkalischen Sedimente haben ausser dem Hinweis auf die Reaction (s. o.) keine weitere diagnostische Bedeutung.

Organisirte Sedimente (Fig. 41 und 42).

Dieselben sind für die Diagnose der Nierenerkrankungen (Cap. IX) von grösster Bedeutung.

Fig. 41.

Harnblasen-epithel. Epithelial-cylinder. Nieren-epithel.

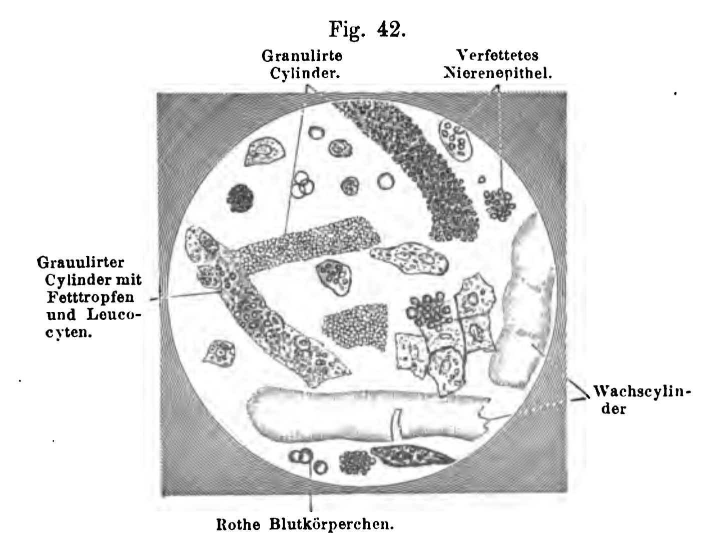
Hyaliner Cylinder mit rothen Blutkörperchen.

Hyaliner Cylinder.

Nierenepithel.

Sediment bei acuter Nephritis.

Fig. 42.



Sediment bei chronischer Nephritis.

Weisse Blutkörperchen (Leukocyten) kommen vereinzelt im Urin des Gesunden vor; sind sie aber reichlich vorhanden, so ist Entzündung oder Eiterung an irgend einer Stelle von den Nieren bis zur Urethra bewiesen (Nephritis, Pyelitis, Cystitis, Gonnorhoe, bei Weibern Fluor).

Rothe Blutkörperchen, meist ausgewaschen und blass, beweisen das Vorhandensein einer Blutung im Urogenitalapparat (s. unter Hämaturie S. 168).

Vereinzelte rothe Blutkörperchen sind oft im Urin ganz gesunder Menschen durch Centrifugiren nachweisbar.

Nierenepithelien (Fig. 41), runde oder kubische kernhaltige Zellen, zeigen meist eine Affection der Niere an. Sie backen oft zu Epithelcylindern zusammen. Von grösstem diagnostischem Werth sind verfettete Nierenepithelien (Fettkörnchenkugeln) (Fig. 42); sie beweisen chronische parenchymatöse Nephritis, im 2. Stadium der fettigen Degeneration.

Epithelien des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase sind von einander nicht zu unterscheiden; entweder polygonale Plattenepithelien oder mehr rundliche, mit Fortsätzen versehene, z. Th. kernhaltige Zellen. Reichliches Vorkommen dieser Epithelien gestattet die Diagnose Pyelitis oder Cystitis oder Entzündung der Harnleiter (Differentialdiagnose s. Cap. IX).

Epithelien der Vagina sind grosse Plattenepithelien, wie die Buccalepithelien; Epithelien der männlichen Urethra, Cylinderepithelien, manchmal im gonorrhoischen Eiter vorkommend.

Harncylinder sind wahrscheinlich eiweissartige Abgüsse der Harnkanälchen. Man unterscheidet;

1. Hyaline Cylinder, schmale, helle, ganz homogene Gebilde von wenig deutlichen Conturen. Alleiniges Vorkommen derselben ist nicht für Nephritis beweisend. Sie finden sich auch bei Stauung, Fieber, Icterus, Indicanurie; ganz spärlich auch bei Gesunden, namentlich nach anhaltender starker Körperbewegung.

   Gewöhnlich finden sich Cylinder nur in eiweisshaltigem Harn; doch kommen sie auch in eiweissfreien Urinen als Zeichen leichtester Nierenreizung, auf der Grenze des Gesunden vor. — Im alkalischen Urin lösen sich die Cylinder bald auf.

2. **Epithelialcylinder**, aus zusammengebackenen Epithelien bestehend, sind für Nephritis beweisend; oft verändert, mehr oder weniger körnig (**granulirte Cylinder**), oft mit verfetteten Epithelien bedeckt;
3. **Blutkörperchencylinder**, nur bei Nierenblutungen;
4. **Wachscylinder**, von scharfen Conturen, gelblich glänzend, nur bei chronischer Nephritis vorkommend;
5. **Braune Cylinder**, selten vorkommend in schwereren Infectionskrankheiten und bei Knochenbrüchen.

Cylinderähnliche Gebilde setzen sich aus Bacterienhaufen, auch aus amorphen harnsauren Salzen zusammen.

Mikroorganismen können in vielen Infectionskrankheiten in den Urin übergehen z. B. Diphtherie, Recurrens, Typhus. Diagnostische Bedeutung kommt dem Vorkommen von **Tuberkelbacillen** und Gonococcen zu. Reichlich Mikrobien im frisch gelassenen Harn bei Cystitis und Pyelonephritis. Ueber den Nachweis s. Cap. XIII.

Von thierischen Parasiten sind im Sediment in seltenen Fällen gefunden Filzläuse, Krätzmilben, Echinococcentheile, Embryonen von Filaria *sanguinis*, welche ebenso wie *Distomum haematobium* Hämaturie veranlasssen.

Anhang.

Nachweis einiger heterogener Stoffe im Urin.

Der Nachweis fremder Stoffe im Urin kann für die Diagnose von **Intoxicationen** von Wichtigkeit sein; ausserdem ist es oft aus therapeutischen Gründen von Interesse, zu sehen, ob eine Substanz vom Organismus resorbirt worden ist; schliesslich kann man durch den event. Nachweis eines Arzneimittels im Urin die Angaben des Patienten controliren.

Jod nach Anwendung von jodhaltigen Substanzen (Jodkali, Jodoform etc.: Man versetzt den Harn mit wenigen Tropfen rauchender Salpetersäure oder Chlorwasser und einigen Cubikcentimetern Chloroform und schüttelt durch. Bei Gegenwart von Jod färbt sich das Chloroform rothviolett, diese Färbung wird durch einen Krystall von Natriumthiosulfat entfärbt.

Brom nach Anwendung von Bromkali. Ebenso wie Jod. Bei Anwesenheit grösserer Mengen wird das Chloroform gelb; bei geringen Mengen führt diese Probe nicht zum Ziel. Dann macht

man 10 ccm Harn mit kohlensaurem Natron alkalisch, setzt etwa 2 g Kalisalpeter hinzu; bringt das Ganze in eine Platinschale, wo man erst abdampft, dann den Trockenrückstand schmilzt; die erkaltete Schmelze wird im Wasser gelöst, mit Salzsäure stark angesäuert, hierauf mit Chloroform geschüttelt; war der Harn auch nur wenig bromhaltig, so wird das Chloroform gelb.

Eisen. Der Harn färbt sich bei starkem Eisengehalt auf Zusatz von Schwefelammonium grünlichschwarz. Für den Nachweis geringen Eisengehaltes werden 50 ccm Harn in der Platinschale eingedampft, der Trockenrückstand verascht, die Asche mit verdünnter Salzsäure extrahirt. Bei Anwesenheit von Eisen entsteht nach Zusatz von Ferrocyankalium blauer Niederschlag.

Arsen. Zum Nachweise des Arsen muss zuerst die organische Substanz zerstört werden. Dies geschieht folgendermaassen: 1—2 Liter Harn werden in einer Porzellanschale auf $^1/_8$ des ursprünglichen Volums eingedampft, hierzu das gleiche Volum conc. Salzsäure gesetzt und unterm Abzug auf dem Wasserbade digerirt. Hierzu wird unter dauerndem Erwärmen chlorsaures Kali in einzelnen Portionen zu 2—3 g gesetzt, bis die Flüssigkeit hellgelb geworden ist. Dann wird stark eingedampft, bis der Chlorgeruch gänzlich verschwindet, und nun stark mit Wasser verdünnt. — Hierauf wird Schwefelwasserstoff mehrere Stunden lang durchgeleitet, der Niederschlag von Schwefelarsen abfiltrirt, getrocknet, im Schälchen in einigen Tropfen Salpetersäure und Schwefelsäure gelöst, erwärmt bis zum Verschwinden des Säuregeruchs, stark verdünnt und diese Flüssigkeit im Marsh'schen Apparat auf den Arsenspiegel geprüft.

Man stellt sich diesen am einfachsten her, indem man ein Reagensglas mit durchbohrtem Stopfen schliesst, in die Stopfenöffnung eine gebogene Glasröhre steckt, deren nach aussen führendes Ende zur Capillare ausgezogen ist. Das Reagensglas wird mit Zink und dünner Schwefelsäure beschickt, ausserdem mit der zu prüfenden Lösung. Sowie starke Gasentwicklung stattfindet, wird das aus der Capillare strömende Gas entzündet: bei Anwesenheit von Arsen entsteht eine bleiche Flamme; hält man über diese eine kalte Porzellanschale, so entsteht ein metallisch glänzender Beschlag, welcher in Natriumhypochloritlösung löslich ist.

Eine andere Probe beruht auf der Bildung von Arsenwasserstoff: Der Urin wird mit Zink und Schwefelsäure gekocht, die Dämpfe streichen über Fliesspapier, welches in Lösung von Silbernitrat getaucht war. Bei Anwesenheit von Arsen wird das Fliesspapier gelb gefärbt.

Blei. Die organische Substanz wird durch Salzsäure und Kaliumchlorat zerstört (s. Arsen) und durch die verdünnte, zu schwach saurer Reaction abgestumpfte Flüssigkeit Schwefelwasserstoff geleitet; bei Anwesenheit von Blei entsteht braunschwarzer Niederschlag von Bleisulfid.

Quecksilber. Etwa 1 Liter Urin wird auf 60—80 ° erwärmt, mit Salzsäure angesäuert und nun kurze Zeit mit $^1/_2$ g gut aufgefaserter Messingwolle (Lametta) digerirt. Nach einer Stunde wird der Harn abgegossen, die Messingwolle erst mit heissem Wasser, dann mit Alcohol, schliesslich mit Aether gewaschen und zwischen Fliesspapier abgetrocknet. Die Messingwolle wird nun in eine enge Glasröhre gestopft, welche danach auf beiden Seiten in Capillaren ausgezogen wird. Erhitzt man das Glas mit der Messingwolle in der Flamme, so sublimirt das Quecksilber, und in den Capillaren erscheinen silberglänzende Ringe. Hat man vorher ein Körnchen Jod in die Capillare geschoben, so bildet sich rothes Quecksilberjodid.

Carbol. Ist viel Carbol zur Resorption gelangt, so ist der Urin grünlich-braun; beim Stehen an der Luft wird die Farbe noch dunkler. Dieselbe Farbenerscheinung bei Resorption von Hydrochinon und nach Fol. Uvae ursi. Der Nachweis des Carbols erfolgt durch Bromwasserzusatz zum Destillat (S. 184), bezw. durch die Bestimmung der Aetherschwefelsäure (S. 179).

Chinin. Der Nachweis erfolgt durch Ausschütteln einer grösseren Quantität des mit Ammoniak versetzten Harns mit Aether, in welchen das Chinin übergeht. Der nach dem Verdunsten des Aethers bleibende Rückstand wird in angesäuertem Wasser aufgenommen. Die Lösung wird erst mit Chlorwasser, dann mit Ammoniak versetzt; bei Anwesenheit von Chinin entsteht Grünfärbung.

Salicylsäure. ($C_6H_4OH \cdot COOH$.) Der Harn giebt, mit Eisenchlorid versetzt, blauviolette Farbe. Ist die Reaction negativ, so säuert man 30 ccm Harn im Messcylinder mit Schwefelsäure an und versetzt sie mit 30 ccm Aether, schüttelt kräftig durch, giesst den Aether ab und tropft zu diesem Eisenchloridlösung, so tritt schon bei sehr geringem Salicylgehalt Blaufärbung ein.

Antipyrin. Der Harn giebt, mit Eisenchlorid versetzt, Rothfärbung.

Antifebrin. Der Harn giebt, mit Salzsäure gekocht, nach dem Abkühlen mit 3proc. Carbollösung und Eisenchlorid versetzt, Rothfärbung, auf Ammoniakzusatz Blaufärbung.

Phenacetin. Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, braunroth.

Tannin. Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, schwarzblau.

Naphtalin. Nach Gebrauch grösserer Dosen färbt sich der Harn, wenn er mit conc. Schwefelsäure geschichtet wird, grün.

Terpentin. Der Harn riecht nach Veilchen.

Rheum und **Senna.** (Chrysophansäure.) Der Harn wird bei Zusatz von Natronlauge purpurroth; kohlensaures Natron bringt dieselbe Farbe hervor.

Santonin. Der strohgelbe Harn wird bei Zusatz von Natronlauge roth; kohlensaures Natron färbt nicht roth.

IX. Diagnostik der Nierenkrankheiten.

Diffuse Nierenerkrankungen (Morbus Brightii).

Man erkennt die diffusen Nierenerkrankungen im Allgemeinen an dem gleichzeitigen Vorhandensein von Hydrops und Albuminurie; sie werden unter der Bezeichnung Morbus Brightii zusammengefasst. Die specielle Diagnose der vorliegenden Form des Morbus Brightii ergiebt sich hauptsächlich aus der Untersuchung des Urins (Cap. VIII), ausserdem aus der Anamnese, dem Krankheitsverlauf und der Untersuchung der anderen Organe (Herz, Gefässe, Leber, Milz, Augen).

In Bezug auf die Anamnese sind folgende Momente besonders wichtig: Alkoholismus führt oft zu chronischen Nephritis, chronische Bleivergiftung, sowie Gicht oft zu chronischer Schrumpfniere. Heftige Erkältungen, häufige Durchnässungen, Einwirkung toxischer Stoffe, besonders acute Infectionskrankheiten (Scharlach etc.) führen zu acuter Nephritis. Alte Syphilis, Eiterungen, Phthisis, Malaria können zu Amyloidentartung führen. — Die Dauer und der Verlauf der Krankheit ist genau zu erfragen: besonders aber nach früher vorhanden gewesenen, event. nephritischen Symptomen zu forschen (Oedeme, Harnveränderungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Asthma, Sehstörungen).

Ueber das Symptom des Hydrops vergl. S. 9.
Die Untersuchung auf Eiweiss vergl. S. 165.

In manchen Stadien und Formen des Morbus Brightii kann entweder Hydrops oder Albuminurie, ja in seltenen Einzelfällen zeitweise beides fehlen. Dann führt wohl die Betrachtung des Verlaufs, die Untersuchung des Herzens (Hypertrophie bei Schrumpfniere) und Pulses, oft die grosse Menge des Urins zur Diagnose. — Trotz solcher Ausnahmen thut man gut, daran festzuhalten, dass Hydrops und Albuminurie die Hauptzeichen diffuser Nierenkrankheiten sind.

Um die vorliegende Form des Morbus Brightii diagnosticiren zu können, prägt man sich am besten ein wohlgeordnetes Schema der verschiedenen Erkrankungsformen ein.

Morbus Brightii. (Hydrops mit Albuminurie.)
(Nach v. Leyden.)

	Entzündliche Form	Nichtentzündliche Form
1. Stadium	Acute hämorrhagische Nephritis.	Stauungshydrops. (Stauungsniere.)
2. Stadium	Chronische Nephritis. Fettige Degeneration.	Amyloiddegeneration.
3. Stadium	Secundäre Schrumpfung. (Weisse Schrumpfniere.)	Primäre Schrumpfung. (Rothe Schrumpfniere: Arteriosclerotische, Blei-, Gichtniere.)

Ganz allein steht Hydrops und Albuminurie der Schwangeren = Schwangerschaftsniere.

In der ersten Columne dieses Schemas sind die Formen der Nephritis aufgeführt, wie sie sich manchmal der Reihe nach auseinander entwickeln; doch kann auch die chronische Form sich primär ohne vorhergegangene acute Entzündung einstellen.

Auf die Scheidung zwischen interstitieller und parenchymatöser Entzündung muss die klinische Diagnose meist verzichten, da sich die Symptome mit den anatomischen Processen vielfach nicht decken. Doch ist der Nachweis von Fett im Sediment ein sicheres Zeichen parenchymatöser Processe, während andererseits das Fehlen wesentlichen Sediments für interstitielle Entzündung spricht.

In der zweiten Columne sind die untereinander nicht zusammenhängenden, nicht entzündlichen Formen aufgeführt, welche in ihrem klinischen Verlauf den daneben stehenden entzündlichen Formen sehr ähnlich sind.

Die Stauungsniere ist streng genommen nicht hierher gehörig, giebt jedoch klinisch oft ein dem wirklichen Morbus Brightii so ähnliches Krankheitsbild, dass ihre Aufführung im Schema gerechtfertigt erscheint.

Von Vielen wird auf die schematisirende Diagnostik verzichtet und hauptsächlich zwischen acutem und chronischem Morbus Brightii unterschieden. Bei den chronischen Formen wird zwischen parenchymatöser Nephritis (Fettniere) und interstitieller Nephritis (Schrumpfniere) unterschieden. Allein steht Amyloidniere.

Hauptsymptome der Formen des Morbus Brightii.

Acute hämorrhagische Nephritis. Meist starkes Anasarka, besonders oft im Gesicht. Urin sehr eiweissreich, stark bluthaltig. Die Menge sehr vermindert. Hohes specifisches Gewicht, Sediment besteht aus rothen Blutkör-

perchen, hyalinen und granulirten Cylindern mit Blutkörperchen und Epithelien.

Die Diagnose erstreckt sich auf die Aetiologie: Infectiöse, toxische oder Erkältungsnephritis, oder Exacerbation einer chronischen Form. — Die Prognose ist wesentlich bedingt durch die Menge des Urins, bezw. die urämischen Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Coma, Convulsionen).

Chronische parenchymatöse Nephritis. Meist starker Hydrops. Albumengehalt meist hoch. Urinmenge wechselnd, meist vermindert. Charakteristisches Sediment: *Fettkörnchenkugeln*, granulirte, oft Wachscylinder, viel Epithelien. Verlauf meist in 1—2 Jahren zum exitus durch Urämie oder Complicationen (Platzen der hydropischen Haut und Erysipel, Pneumonie etc.)

Schrumpfniere. (*Chronische interstitielle Nephritis*). Reichliche Harnmenge von niedrigem specifischem Gewicht von grünlich gelber Farbe, wenig Eiweiss, sehr wenig oder gar kein Sediment, *Herzhypertrophie*, stark gespannter Puls; gewöhnlich kein Hydrops. Oft Retinitis. Meist schleichende, oft lange latente Entwickelung. Bei allgemeiner Arteriosclerose, Gicht und Bleiintoxication (Harnsäureniere).

Die Schrumpfniere kann sich auch aus lange vorhergegangener acuter Nephritis oder aus Schwangerschaftsniere entwickeln; seltenerweise kann sie aus Stauungsniere hervorgehen. Entwickelung secundärer Schrumpfniere aus chronisch - parenchymatöser Nephritis ist sehr selten.

Stauungsniere. Hydrops, besonders der Beine. Cyanose und Dyspnoe. Bestehende Herz- oder Lungenkrankheit. Urin spärlich, dunkel, von hohem specifischem Gewicht. Sedimentum lateritium. Wenig Albumen.

Aus der blossen Stauung kann sich eine wirkliche Entzündung entwickeln: chronische interstitielle Processe können bis zur Schrumpfung führen.

Amyloiddegeneration. Verläuft meist unter den Symptomen der chronischen parenchymatösen Nephritis. Massgebend für die Diagnose der Nachweis der Aetiologie (s. unter Anamnese), sowie gleichzeitige Milz- und Leberschwellung.

II. Die anderweitigen Erkrankungen der Niere verlaufen ohne Hydrops, oft mit Veränderungen des Urins, und werden theils durch diese, theils durch die Klagen der Patienten über Schmerzen in der Nierengegend, theils durch

Palpation und Percussion des Abdomens bezw. der Nierengegend erkannt.

Es sind hauptsächlich zu berücksichtigen: Hämorrhagischer Infarkt der Niere, Pyelonephritis, Nierencalculose, Nierentuberculose, Geschwülste der Niere, Ren mobilis.

Schmerzen in der Nierengegend (im Kreuz) finden sich so häufig bei ganz verschiedenen Krankheiten, dass dies Symptom für die Diagnose einer Nierenaffection nur mit Reserve zu verwerthen ist. Anfallsweise heftige Schmerzen (Nierenkolik) sind das Zeichen von Verstopfung der Harnwege, insbesondere durch Nierensteine. Es scheint, dass jede übergrosse Spannung der Nierenkapsel, z. B. durch Hyperämie, auch ohne Verlegung der Ureteren Koliken herbeiführen kann. Auch Adhäsionen können anscheinend Koliken machen.

Lage und Percussion der Nieren.

Die Nieren reichen vom 12. Dorsalwirbel bis zum 3. Lumbarwirbel. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber, die linke an die Milz.

Die Nierenpercussion sucht die untere und äussere Grenze dieses Organs zu bestimmen; doch sind die Resultate dieser Methode vielfach wenig zuverlässig wegen des oft starken Fettwulstes der Nierenkapsel und des wechselnden Füllungszustandes der Därme.

Deutliche Vergrösserung der Nierendämpfung findet sich bei Nierengeschwülsten (s. u.); das gänzliche Fehlen der Nierendämpfung gestattet den Schluss auf Wanderniere, die rechts weit häufiger ist als links.

Hauptsymptome einiger nichtdiffuser Nierenerkrankungen.

Hämorrhagischer Infarct der Niere. Plötzliches Auftreten von Hämaturie; Schmerzen in der Nierengegend und geringes Fieber. Nachweis der Ursache der Embolie (Herzfehler und Herzerweiterung) und baldiges Verschwinden der Hämaturie.

Suppurative Nephritis. (Pyelonephritis.) Unregelmässig remittirendes Fieber mit Frösten. Rein eitriges Harnsediment meist ohne Cylinder; Blut im Urin nur, wenn Trauma oder Nierenstein die Pyelonephritis hervorgerufen haben. Oft starke Schmerzen in der Nierengegend.

Die Diagnose Nierentuberculose beruht auf dem Nachweis von Tuberkelbacillen im eitrigen Harnsediment (cf. S. 243).

Nierengeschwulst. Durch Palpation, oft erst bimanuell constatirt; der Nachweis des renalen Ursprungs des Tumors ist oft sehr schwierig und stützt sich besonders auf die

Unbeweglichkeit bei der Respiration, die Verdrängung des Colons, in Einzelfällen das Uebertreten des aufgeblähten Dickdarms über den Tumor, die vergrösserte Percussionsfigur der Niere.

Zu unterscheiden ist zwischen Echinococcus (erst sicher, wenn in der Punctionsflüssigkeit Haken oder Membran nachgewiesen sind), Hydronephrose (intermittirende Füllung und Leerung des fluctuirenden Sackes, Harnstoffgehalt der durch Punction erhaltenen Flüssigkeit), Carcinom und Sarcom (solider Tumor, schnelle Kachexie).

Die grösste Schwierigkeit macht die Diagnose einer malignen Nierengeschwulst, die der Palpation noch nicht zugänglich ist. Kachexie mit Nierenblutungen erwecken stets den Verdacht von Nierenkrebs.

Nierensteine (Nephrolithiasis): Schmerzen in der Nierengegend und Anfälle von Nierenkolik, welche manchmal mit dem Abgange von Concrementen enden. Den Koliken folgen oft Blutungen; dieselben treten auch ohne Koliken auf. Oft ist das Blut im Urin nur mikroskopisch nachzuweisen. — Längeres Vorhandensein von Nierenstein kann zu katarrhalischer, später eitriger Pyelitis und Pyelonephritis führen. — Ueber die Natur der Steine s. S. 198.

Wanderniere. Palpation eines beweglichen Unterleibstumors von Nierenform. Fehlen der Nierendämpfung. Vielfache nervöse Klagen, besonders über Schmerzen, Zerrung und Schwere im Abdomen.

Ueber **Nierenblutung** s. S. 168.

Unter den **Blasen**-Krankheiten kommen für die innere Diagnostik vorwiegend in Frage:

Cystitis, diagnosticirt aus häufigem schmerzhaftem Harndrang und der Entleerung schmutzig trüben Harns, reich an Eiterzellen und häufig in ammoniakalischer Gährung (S. 164, 187). Es ist die Ursache der Cystitis festzustellen: Gonorrhoe, Strictur der Urethra, Prostatahypertrophie, Blasenstein, Blasenlähmung meist infolge Rückenmarkskrankheit. Bei acuter Cystitis (durch Erkältung, oft durch Tripper) ist der Harn meist sparsam, trüb, von saurer Reaction, blutig, es besteht grosse locale Schmerzhaftigkeit und Krampf.

Blasenstein, diagnosticirt aus häufiger Hämaturie ohne charakteristisches Sediment, Störungen in der Harnentleerung, in vielen Fällen bestehende Cystitis, Schmerzen, die

nach der Glans penis ausstrahlen. Die Diagnose ist erst durch die Sondenuntersuchung gesichert.

Blasengeschwülste (papillöse Fibrome [Zottenkrebs] und Carcinome). Blasenschmerzen und Blutungen ohne äusseren Anlass. Chronische Cystitis. Bei malignen Geschwülsten zunehmende Kachexie. Die Diagnose ist erst gesichert, wenn vom Rectum oder Vagina oder mit Katheter der Tumor palpirt ist oder Geschwulstpartikel im Urin nachgewiesen werden. Eventuell Endoskopie der Blase.

Untersuchung von Harnsteinen.

Nach der Entleerung eines Harnsteins hängt die ärztliche Verordnung bestimmter Lebensweise und Diät, zur Verhütung neuer Steinbildung, von der Kenntniss der chemischen Zusammensetzung des Steins ab.

Man unterscheidet: 1. harnsaure Concremente, dies sind die häufigsten; sie sind hart; Oberfläche glatt oder wenig höckerig; Farbe gelb bis rothbraun; Steine aus harnsaurem Ammon sind von bröckeliger Beschaffenheit, schmutzig graugelblich. 2. Oxalatsteine (Maulbeersteine, oxalsaurer Kalk) sehr hart, Oberfläche oft rauh, warzig, Farbe gelbbraun bis schwarz. 3. Phosphatsteine (phosphorsaurer Kalk, bezw. Ammoniakmagnesia) weich und zerreiblich, Oberfläche sandig rauh, Farbe meist weiss. 4. Carbonatsteine, selten, hart wie Kreide, Oberfläche glatt, Farbe weiss. 5. Cystinsteine, höchst selten, meist klein, mässig hart, glatt, gelblich. 6. Xanthinsteine, höchst selten, mässig hart, zimmtbraun, beim Reiben wird die Oberfläche wachsglänzend.

Oft kann man die Zusammensetzung eines Nierensteins durch Ansehen und Befühlen errathen: doch kommen leicht Irrthümer vor, so dass in jedem Fall chemische Untersuchung rathsam ist.

Uebrigens werden manchmal von Patienten — bewusst oder unbewusst — sonderbare Sachen als angebliche Harnsteine präsentirt: Kieselsteinchen, Fruchtkerne, Erbsen etc.

Oft besteht das Concrement nicht nur aus einem Material, sondern ist in Kern und Schale aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzt. Ueber die Zusammensetzung unterrichtet man sich durch die chemische Analyse, deren Gang im Folgenden angegeben ist. Zum Zweck der Untersuchung schabt man von dem Stein eine kleine Menge feinen Pulvers ab; am besten schneidet man den Stein vorher durch und nimmt das Pulver vom Durchschnitt.

Für den Gang der Analyse ist massgebend, ob der Stein aus organischem oder zum Theil anorganischem Material besteht. Im ersten Fall verbrennt das Steinpulver vollständig oder mit Hinterlassung von ganz wenig Asche auf erhitztem Platinblech. Es besteht dann aus Harnsäure, harnsaurem Ammon, Cystin, oder Xanthin. Hinterlässt es beim Verbrennen Asche, so kann der Stein harnsaure, phosphorsaure oder oxalsaure Salze enthalten.

I. Der Harnstein verbrennt vollständig:

Man digerirt das Pulver mit verdünnter Salzsäure unter gelindem Erwärmen.

a) Das Pulver löst sich vollständig oder zum allergrössten Theil; der Stein besteht aus Cystin oder Xanthin. Cystin löst sich in Ammoniak und bleibt in sechsseitigen Krystallen beim Verdunsten zurück.

   Auf Xanthin wird geprüpft, indem man auf dem Porzellandeckel eine Probe in Salpetersäure löst und langsam verdampft. Bei Anwesenheit von Xanthin bleibt ein citronengelber Rückstand, welcher sich bei Zusatz von wenig Ammoniak nicht ändert, mit Kalilauge rothgelb wird.

b) Das Pulver löst sich nicht vollständig, dann filtrirt man, der Rückstand kann Harnsäure enthalten, Prüfung durch die Murexidprobe; das Filtrat kann Chlorammonium enthalten: man erwärmt die Lösung mit kohlensaurem Natron, Ammoniak wird durch Geruch, Reaction auf darüber gehaltenes feuchtes Lakmuspapier, salzsäurebefeuchteten Glasstab (Nebel) erkannt.

II. Der Harnstein schwärzt sich, verbrennt aber nicht.

Man digerirt eine Probe des feinen Pulvers mit verdünnter Salzsäure in der Wärme. (Braust der Stein auf, so enthält er Kohlensäure.) Dabei wird das Pulver mehr oder weniger vollständig (wohl niemals ganz) gelöst. Vom Rückstand wird filtrirt; derselbe wird mittels Murexidprobe geprüft; ist dieselbe negativ, so besteht der Rückstand aus eiweisshaltiger Gerüstsubstanz.

Das Filtrat wird mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht, hierauf mit Essigsäure wieder schwach sauer. Ein hierbei entstehender weisser pulveriger Niederschlag ist oxalsaurer Kalk. Von demselben wird abfiltrirt. Das Filtrat ist zu prüfen auf Phosphorsäure, Calcium, Magnesia. Eine Probe vom Filtrat wird mit molybdänsaurem Ammoniak und Salpetersäure versetzt und auf 60° erwärmt; bei Anwesenheit von Phosphorsäure entsteht ein gelber Niederschlag. Die Hauptmenge des Filtrats versetzt man mit oxalsaurem Ammon; ein Niederschlag beweist Kalk. Man filtrirt davon unter Erwärmen und setzt zum Filtrat wenig Natriumphosphatlösung und macht mit Ammoniak alkalisch. Krystallinischer, oft langsam sich bildender Niederschlag ist Magnesia.

X. Diagnostik der Stoffwechselanomalien.

Gesetze des normalen Stoffwechsels.

Der menschliche Körper bedarf, um einestheils die Lebensfunctionen ungestört zu verrichten, anderntheils von seinem Bestande an Eiweiss, Fett, anorganischem Material und Wasser nichts einzubüssen, der Zufuhr von Nahrungsmitteln. Diese bestehen aus Eiweisskörpern, Fetten, Kohlehydraten, Wasser und Salzen.

Die Zersetzungsproducte der Eiweisskörper verlassen den Körper durch den Harn als Harnstoff, Harnsäure etc.; Fette und Kohlehydrate werden zu Kohlensäure verbrannt und in der Athmung ausgeschieden. Wasser und Salze werden unverändert ausgeschieden, sind aber ebenfalls für die Erhaltung des Körpers von grosser Wichtigkeit.

Die Eiweisskörper sind sehr complicirte Stoffe, deren chemische Constitution noch nicht genügend erforscht ist; nur so viel weiss man, dass bei Zersetzung des Eiweisses im Körper verschiedene chemische Gruppen entstehen: 1. eine harnstoffbildende (Amido-) Gruppe; diese wird als Harnstoff ausgeschieden; 2. eine Puringruppe, welche zum Theil als Harnsäure ausgeschieden wird; dieselbe ist nur in dem Kerneiweiss (Nucleoproteid) enthalten; 3. eine aromatische C_6H_5haltige Gruppe: diese geht als Aetherschwefelsäure in den Urin über; 4. eine Kohlehydratgruppe, welche Fett und Zucker zu bilden vermag und denselben Zersetzungen wie diese unterliegt. — Auf diese Weise ist die sicher feststehende Thatsache zu erklären, dass Eiweiss, in genügender Menge zugeführt, die anderen Nährstoffe ersetzen kann. Dagegen vermögen Fette und Kohlehydrate, welchen die N-haltige und die aromatische Gruppe fehlt, nur in beschränktem Maasse das Eiweiss zu ersetzen.

Die **erforderliche Menge der Nahrungsstoffe.** Damit durch die zugeführte Nahrung der Körper auf seinem Bestande erhalten werde, bedarf es einer gewissen Menge von Nahrungsstoffen. Um bei der Berechnung der Nahrungsmenge ein einheitliches Maass für die verschiedenen Nah-

rungsstoffe zu besitzen, bedient man sich der Wärmemengen, welche bei der Zersetzung der Stoffe entwickelt werden, und welche von den verschiedenen Forschern in Versuchen festgestellt wurden. Als Einheitswerth benutzt man die Calorie, d. i. diejenige Wärmemenge, durch welche ein Kilogramm Wasser um einen Grad erwärmt wird.

Man kann nun für die Menge des Nahrungsstoffes den entsprecheuden Caloriengehalt setzen:

1 g Eiweiss	= 4,1	Calorien.
1 g Fett	= 9,3	„
1 g Kohlehydrat . . .	= 4,1	„
1 g Alcohol	= 7,0	„

Anstatt zu sagen, ein kräftiger Mann braucht in der Nahrung 118 g Eiweiss, 56 g Fett, 500 g Kohlehydrat, kann man sagen, er braucht 3054,6 Calorien.

Die Calorienmenge, welche dem Gesunden in der Nahrung zugeführt werden muss, hängt von seinem Körpergewicht, von seiner Arbeitsleistung und der vorhergegangenen Ernährung ab. Der gesunde kräftige Arbeiter von ca. 70 kg braucht täglich ungefähr 3000 Calorien, bei sehr angestrengter Arbeit steigt der Bedarf auf 4—5000 Calorien; ein schwächlicher Arbeiter von ca. 50 kg braucht ca. 2400 Calorien. Der Bedarf beträgt also bei Gesunden pro Kilogramm Körpergewicht etwa 45 Calorien. Indess ist es durchaus unstatthaft, wenn man die für einen Menschen erforderliche Nahrungsmenge feststellen will, einfach sein Körpergewicht mit einer bestimmten Calorienzahl zu multipliciren. Es hängt vielmehr die zur Erhaltung nothwendige Calorienmenge wesentlich von den Umsetzungsverhältnissen der letztvorhergegangenen Tage ab. Ist ein sonst Gesunder z. B. in Folge narbiger Oesophagusstrictur lange Zeit sehr schlecht genährt und ist er dadurch sehr herabgekommen, so vermag er seinen Bestand schon mit 1000—1500 Calorien, ja sogar mit noch weniger zu erhalten. Zur Feststellung der nothwendigen Calorienmenge muss man in jedem einzelnen Falle die Ernährung und den Umsatz der letzten Tage studiren.

Verhältniss der Nahrungsstoffe zu einander. Für die Ernährung ist es sehr wesentlich, zu beachten, dass die Vertretung der verschiedenen Nahrungsstoffe ihrem Chalorienwerth entsprechend, nur bis zu gewissen Grenzen möglich ist. Es ist vielmehr nothwendig, dass dem Körper

stets eine gewisse Menge Eiweiss zugeführt wird, welche durch Fett oder Kohlehydrat nicht ersetzt werden kann. Die Grösse dieser nothwendigen Eiweissmenge (Erhaltungseiweiss) hängt von dem Ernährungszustand bezw. dem Eiweissreichthum des Menschen, andererseits von der Menge der gleichzeitig gereichten Kohlehydrate und Fette ab.

Die Erhaltungsmenge des Eiweiss für kräftige, gut genährte Menschen beträgt 80—100 g Eiweiss, bei schlecht genährten, nicht arbeitenden kann sie weniger betragen.

Erst wenn die Erhaltungsmenge an Eiweiss gereicht ist, können sich die Nahrungsstoffe ganz nach ihrem Calorienwerth vertreten, und es ist mehr von Rücksichten auf Magen und Verdauung und Allgemeinbefinden abhängig, ob man Fett oder Kohlehydrat oder noch mehr Eiweiss reicht.

Bevor die Vertretbarkeit der einzelnen Stoffe untereinander nach Maassgabe der Calorien scharf erkannt war, wusste man, dass die Stoffe sich in bestimmten Verhältnissen ersetzen könnten; man bezeichnete als isodynam: 100 g Fett = 211 g Eiweiss = 232 g Stärke = 234 g Rohrzucker = 256 g Traubenzucker.

Umsatz der Nahrungsstoffe. Der Eiweissumsatz hängt ab von der Nahrungszufuhr, und zwar sowohl von der Calorienmenge derselben als auch von dem Eiweissgehalt. Wird bei ausreichender Gesammt-Calorienmenge weniger Eiweiss als das Erhaltungseiweiss gereicht, so wird mehr Stickstoff durch den Urin ausgeschieden, als in der Nahrung enthalten ist. (1 g N entspricht 6,25 g Eiweiss.) Ist bei ausreichender Gesammt-Calorienmenge das Erhaltungseiweiss in der Nahrung vorhanden, so ist Stickstoffgleichgewicht vorhanden, d. h. die Menge des ausgeschiedenen N ist gleich der des gereichten. Wird bei ausreichender Gesammt-Calorienmenge mehr Eiweiss gereicht als nothwendig ist, so wird auch mehr ausgeschieden, es wird bald das Stickstoffgleichgewicht wieder hergestellt.

Nur im wachsenden Organismus, in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten und bei einfacher Inanition kann durch reichliche Eiweisszufuhr beträchtlicher Eiweissansatz erzielt werden.

Ist die Gesammt-Calorienmenge der Nahrung nicht ausreichend, so tritt auch bei genügender Eiweissnahrung eine Mehrausscheidung von Stickstoff ein.

In zweiter Linie hängt der Eiweissumsatz von der vorhergegangenen Ernährung und dem dadurch bedingten Körperzustand ab; eiweissreiche musculöse Individuen zer-

setzen mehr Eiweiss als fette Menschen, welche meist geringeren Eiweissumsatz haben.

Die Arbeit hat auf die Eiweisszersetzung im Allgemeinen keinen Einfluss. Nur bei sehr angestrengter Arbeit findet eine Mehrausscheidung von Stickstoff durch Abnutzung der Muskelsubstanz statt. Durch die Arbeit werden Kohlehydrate und Fette zersetzt. Werden in der Nahrung nicht genügende Fette und Kohlehydrate gereicht, so zersetzt der Körper das eigene Fett, um die nöthige Arbeit zu leisten.

Doch kommt hier Alles auf die Gesammtcalorienmenge der Nahrung an; ist diese sehr gross, so wird bei fehlenden Kohlehydraten und Fetten die Arbeitsleistung zum Theil aus den fettartigen Spaltungsgruppen des Eiweisses gedeckt, und ist die Calorienmenge ungenügend, so wird neben dem Körperfett auch Körpereiweiss zersetzt.

Anomalien des Stoffwechsels.

Die bisher bekannten Anomalien des Stoffwechsels bestehen:

1. in qualitativen Veränderungen: in dem Urin finden sich Stoffe, welche im gesunden Zustande nicht zur Ausscheidung kommen.

Die wichtigste qualitative Veränderung findet sich bei Diabetes mellitus: es tritt Traubenzucker im Urin auf, während vom Gesunden alle Kohlehydrate im Organismus zu CO_2 zerstört werden.

Gewisse Formen von Fettsucht beruhen anscheinend auf dem Verlust der Fähigkeit, im Körper gebildetes Fett zu ersetzen.

In selteneren, noch nicht genügend erkannten Stoffwechselstörungen werden ganz besondere Stoffe durch den Urin ausgeschieden, z. B. Cystin und Diamine bei Cystinurie.

2. In quantitativen Veränderungen. Diese zeigen sich hauptsächlich im Eiweissstoffwechsel. Die im vorigen Abschnitt entwickelten Gesetze des N-Gleichgewichts bei genügender Zufuhr erleiden in einigen Krankheiten eine Abänderung im Sinne stärkeren Umsatzes; es findet eine gesteigerte Eiweisszersetzung, eine unter gleichen Bedingungen beim Gesunden nicht so bedeutende Zersetzung von Körper-(Organ-)Eiweiss statt. (Bei Fieber, Morbus Basedowii, in manchen Fällen von Phthisis, Carcinom, Anämie, Leukämie.)

Eine Verminderung des Eiweissumsatzes findet sich in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten, in der einfachen Inanition, in manchen Formen von Fettsucht und bei Myxödem.

Zu den Stoffwechselstörungen im weiteren Sinne rechnen wir

die Zustände verminderter Ausscheidungen in Folge Erkrankung der secernirenden Organe, z. B. die verminderte Harnstoffausscheidung bei Nephritis. Auch die Pankreas-, Leber- und Darmerkrankungen sind hier zu erwähnen: in diesen Zuständen wird weniger Fett und Eiweiss als normal vom Darm resorbirt.

Das Wesen der Stoffwechselstörung bei der Gicht ist bisher nicht erkannt; doch scheint es sich um eine Mehrbildung von Harnsäure aus gesteigertem Nucleinzerfall zu handeln (cf. S. 182), die überschüssige Blutharnsäure wird zum Theil von entzündeten und nekrotischen Gewebsherden (Gichtnekrosen) gebunden.

Um eine Stoffwechselerkrankung mit Sicherheit diagnosticiren zu können, ist es nothwendig, die Einnahmen und Ausgaben des Stoffwechsels einander rechnungsmässig gegenüberzustellen. In der Klinik begnügt man sich meist mit folgender Feststellung:

1. der Gehalt der Nahrung;
2. die Bestandtheile des Harns (N, manchmal Harnsäure etc., event. Zucker);
3. die im Koth enthaltene unresorbirte Nahrungsmenge, berechnet aus dem Gehalt an N und Fett.

Aus diesen Feststellungen kann man den Eiweissstoffwechsel einigermassen controliren; der Stoffwechsel der Kohlehydrate und Fette entzieht sich der quantitativen Controle, wenn nicht die Kohlensäure der Athmung bestimmt wird.

1. Gehalt der Nahrung.

Um diesen genau festzustellen, ist es nöthig, dass Alles, was der Patient isst, ihm mit der Waage zugewogen wird, bezw. was er übrig lässt, zurückgewogen wird. Der Gehalt der verschiedenen Nahrungsmittel an Nahrungsstoffen erhellt aus folgender Zusammenstellung.

Nahrungsmittel.	Eiweiss pCt.	N pCt.	Fett pCt.	Kohlehydrat pCt.	Analyse von
Rohes Rindfleisch, von sichtbarem Fett befreit	21,25	3,4	0,9	—	Voit.
Mittelfettes, rohes Rindfleisch	20,62	3,3	5.19	0,48	König.
Fettes, rohes Rindfleisch	17,50	2.8	26.38	—	König.
Gebratenes Rindfleisch	30,56	4,89	6,78	—	Rubner.
Gekochtes Rindfleisch	21,8	3,5	4,52	—	Renk.
Gebratenes Kalbfleisch	18,88	3,02	7,41	0,07	König.
Rohes Kalbfleisch	17,75	2,84	5,2	—	Renk.
Ein Ei (45 g ohne Schale)	6.25 g	1 g N	4.9 g	—	Voit.

Nahrungsmittel.	Eiweiss pCt.	N pCt.	Fett pCt.	Kohle-hydrat pCt.	Analyse von
Gute Milch	4,13	0,64	3,9	4,2	Voit.
Kindermilch (Charité) . .	3,88	0,62	3,1	4,5	Verf.
Entsahnte Milch	3.25	0,52	1,1	4,1	Verf.
Butter . . . . , .	0,5	0,08	87,0	0,5	König.
Käse (mittelfett)	29,7	4,75	26,6	2,97	Renk.
Speck (Charité)	—	—	94,7	—	Verf.
Weissbrod (Semmel) . .	9,6	1,5	1,0	60,0	Renk.
Schrippe, frisch	5,63	0,9	—	44,0	Verf.
Brod (Charité)	8.22	1,315	0,64	58,3	Verf.
Gekochte Kartoffeln ohne Schalen	2,18	0,35	—	23,0	Rubner.
Gemüse (Charité) aus 3 Bestimmungen . . .	3,45	0,55	4,2	20,3	Verf.
Suppe (Charité) aus drei Bestimmungen . . . . ,	1,7	0,272	1,8	8,3	Verf.
Bier (helles)	0,56	0,09	—	5,5	Verf.
Wein	0,19	0,03	—	2,0	König.
Kaffee (dünner Aufguss)	0,25	0,04	—	—	Verf.

2. Die Bestandtheile des Harns.

Es ist vor allen Dingen nothwendig, den auf 24 Stunden fallenden Urin ohne jeden Verlust zu sammeln. Dann wird nach den angegebenen Regel (S. 181) der Gesammtstickstoff bestimmt. — Bei Diabetes muss quantitative Zuckerbestimmung gemacht werden (S. 175).

3. Die im Koth enthaltenen Stickstoff- und Fettreste.

Der auf den Tag entfallende Koth wird durch Darreichung einer schwarzfärbenden Kohlemischung abgegrenzt. Der Koth wird getrocknet; in demselben der Stickstoff nach Kjeldahl, das Fett durch Aethererschöpfung bestimmt.

Man pflegt gewöhnlich den Koth-N zu dem Harn-N zu addiren und beides zusammen als Ausgabe dem Nahrungs-N gegenüber zu setzen.

Die Kothbestimmungen sind mühsam und belästigend; in prinzipiellen Fällen kann man ihrer nicht entrathen. Für den klinischen Gebrauch bedient man sich mit Vortheil der Werthe, welche Rubner für die Ausnutzung der Nahrungsmittel im Darm gefunden hat.

Von dem verzehrten Nahrungsmittel	werden in Koth wiedergefunden		
	N pCt.	Fett pCt.	Kohlehydrate pCt.
Fleisch	2,65	19,2	
Eier	2,9	5,0	
Milch	8,9	5,7	
Weissbrod	20,7		1,1
Schwarzbrod	32,0		19,1
Kartoffeln	32,2		7,6
Gemüse	18,5	6,1	15,4

Diese Werthe sind indess nur bei gutem, regelmässigem Stuhlgang einzusetzen, in vielen Krankheiten, die mit Diarrhoen einhergehen, leidet die Ausnutzung sehr. Die Fettausnutzung ist sehr geschädigt bei Icterus und Pankreasatrophie, in schweren Anämien und in den meisten diarrhoischen Zuständen.

Aus den berechneten und bestimmten Werthen stellt man die sog. **Stoffwechselbilanz** zusammen, ungefähr nach folgendem Muster:

Krankheit: Carcinoma ventriculi.
Alter 49 J.

Einnahme.

Datum	Körpergewicht Pfd.	Nahrung	N	Fett	Kohlehydrat	Calorien
12. I.	115	1500 g Milch	7,8	16,5	61,5	
		85 g Brod	1,1	0,54	49,5	
		40 g Butter		34,8		
		4 Eier	4,0	19,6		
		Summa	12,9	71,4	111,0	1474
13. I.	115	2000 g Milch	12,4	22,0	82,0	
		110 g Brod	1,4	0,7	64,0	
		40 g Butter		34,8		
		4 Eier	4,0	19,6		
		Summa	17,8	77,1	146,0	1763
		Täglicher Durchschnitt	15,35			1618,5

Ausgabe.

Datum	Urin			Stuhl		N	Gesammt-N
	Menge	Spec. Gew.	N	feucht	trocken		
12. I.	1350	1022	21,6	317	87,2	2,66	22,6
13. I.	1750	1015	23,4				24,4
Summa							47,0
Täglicher Durchschnitt .							23,5

Also im täglichen Durchschnitt:

N eingenommen . . . = 15,35
N ausgegeben . . . . = 23,5

Also tägliche Abgabe vom Körper von 8,2 N = 241,1 g Muskelfleisch.

Es ist bei diesen Bilanzen nothwendig, oft N zu Harnstoff oder Eiweiss oder Muskelfleisch und umgekehrt in Beziehung zu setzen. Zur Erleichterung dieser Berechnung seien die constanten Verhältnisse hier angeführt.

Stickstoff : Harnstoff = 1 : 2,143.
Stickstoff : Eiweiss = 1 : 6,25.
Stickstoff : Muskelfleisch = 1 : 29,4.
Harnstoff : Stickstoff = 1 : 0,466.
Harnstoff : Eiweiss = 1 : 2,9.
Harnstoff : Muskelfleisch = 1 : 13,71.

Die Diagnostik des Eiweissstoffwechsels wird differentialdiagnostische Verwerthung nur in principiellen, seltenen Fällen finden, z. B. bei der Unterscheidung gutartiger und carcinomatöser Geschwülste.

Die Bedeutung dieser Stoffwechselbilanzen liegt hauptsächlich in der durch sie gegebenen Möglichkeit, die Ernährung der Patienten auf's Sorgfältigste zu controliren und stets die Diät dem jedesmaligen Ernährungs- und Umsetzungszustand anzupassen.

Bei **Diabetes mellitus** ist die stetige Ueberwachung des Stoffwechsels von unmittelbarer Bedeutung für Diagnose und Behandlung. Man unterscheidet zwei Formen des Diabetes, welche ineinander übergehen können:

1. Die leichte Form, bei der nur Zucker im Urin erscheint, wenn Kohlehydrate in der Nah-

rung genossen werden; je nach der Intensität des Krankheitsfalles ist die Zuckerausscheidung im Verhältniss zur Kohlehydratmenge der Nahrung grösser oder kleiner.

2. Die schwere Form, bei der Zucker im Urin enthalten ist, auch nachdem mehrere Tage die Nahrung gänzlich frei von Kohlehydraten gewesen ist.

Nur eine sorgfältige Stoffwechselbilanz ermöglicht die genauere Diagnose und die Behandlung des Diabetikers.

Als Beispiel gebe ich eine Bilanz von einem leichten Falle von Diabetes mellitus.

Einnahme.

Datum	Körpergewicht Pfd.	Nahrung	N	Fett	Kohlehydrat	Calorien
15. III.	115	1 Lit. Milch	6,2	31,0	45,0	
		10 Eier	10,5	49,0		
		120 g Butter		104,4		
		125 g Fleisch	4,2	1,1		
		60 g Brod	0,8	0,4	35,0	
		Summa	21,2	185,9	80,0	2600

Ausgabe.

Datum	Urin				Stuhl		N	Gesammt-N
	Menge	Spec. Gew.	N	Zucker	feucht	trocken		
15. III.	2800	1022	18,8	33,6 (1,2%)	238	47,6	1,7	20,5

Also werden von 80 g Kohlehydrat 46,4 g regelmässig zersetzt, 33,6 unzersetzt ausgeschieden. — Die Stickstoffausscheidung ist etwas geringer als die Stickstoffaufnahme.

Symptome einiger Stoffwechselkrankheiten.

Diabetes mellitus: Die Diagnose wird entschieden durch den positiven Ausfall der Harnzuckerprobe. Es kommt darauf an, zur rechten Zeit an die Urinuntersuchung zu denken. Folgende Zeichen müssen den Arzt veranlassen,

die Zuckerprobe vorzunehmen: Sinken der körperlichen und geistigen (auch sexuellen) Leistungsfähigkeit, fortschreitende Kachexie, vermehrte Nahrungsaufnahme (Polyphagie), gesteigerter Durst (Polydipsie), sehr grosse Urinmengen (Polyurie); Neigung zu Furunkulose, schweres Heilen einfacher Wunden, starker Pruritus; gewisse Augenerkrankungen (Cataracta, Neuritis optica). Ueber schwere und leichte Form vergl. S. 207; Eisenchloridreaction S. 177.

Gicht: Oftmalige kurzdauernde Anfälle von Gelenkentzündung, häufig im Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, doch auch in anderen Gelenken. Nach den Anfällen bleiben oft Harnsäureablagerungen in den Gelenkknorpeln zurück (Gichtknoten, Tophi). Tophi finden sich auch in den Ohrknorpeln und in der Haut, besonders der Unterschenkel; häufig leistenförmige Verdickung der peripheren Phalangealgelenke (Gichtfinger). Nach häufigen Anfällen entstehen Gelenkdeformitäten. Die gichtische Natur acuter und chronischer Gelenkentzündungen lässt sich mit Sicherheit nur durch den Nachweis von Harnsäure im Blut erbringen; dieser geschieht qualitativ durch die Garrod-sche Fadenprobe (S. 182), quantitativ durch chemische Analyse. Bei Gichtkranken entwickelt sich oft interstitielle Nephritis und Schrumpfniere (Nierengicht). Zwischen den Anfällen mannigfache nervöse Störungen (intervalläre Symptome) und häufig entzündliche Affectionen der inneren Organe (viscerale Gicht).

Erkrankungen der Schilddrüse.

Morbus Basedowii: Struma, Exophthalmus, Tachycardie (oft mit Erweiterung des linken Ventrikels und systolischem Geräusch), Tremor der Finger, nervöse Erregbarkeit, oft psychische Depression. Oft Kachexie.

Myxödem (Kachexia strumipriva): Fehlen der Schilddrüse; Anschwellung der gesammten Körperhaut; allmälige Herabsetzung sowohl der körperlichen wie der geistigen Fähigkeiten; Ausfallen der Haare; fortschreitende Kachexie.

XI. Diagnostik der Krankheiten des Blutes.

Für die Anamnese ist das Eingehen auf die hygienischen Verhältnisse, die Lebensweise und Beschäftigung von Werth, da unregelmässiges Leben, Kummer, Sorge oft zu Anämie führen. Als directe Ursache der Anämie sind alle Zustände zu betrachten, welche zu chronischen Blutverlusten führen: Geschwüre des Magens und Darms, Uterusmyome, profuse Menstruationen; gewisse Darmparasiten (Anchylostomum duodenale und Botryocephalus latus); fernerhin die schweren Störungen der Resorption, welche durch Schleimhautatrophie des Magens oder Darms, chronischen Darmkatarrh, dauernde Durchfälle herbeigeführt werden. Jede schwere Schädigung des Organismus, sowie jede langandauernde Krankheit (z. B. Syphilis) kann zu wirklicher Anämie führen. Doch entwickeln sich die Blutkrankheiten oft ohne nachweisbare Actiologie; die Anamnese muss sich dann auf die genaue Erforschung der zum Theil undeutlichen Anfangssymptome beschränken (Mattigkeit, Unlust, gestörter Schlaf, Kopfschmerz, Herzklopfen, oft Dyspepsie etc.).

Die Diagnose wird auf Krankheiten des Blutes geleitet durch grosse Blässe der Haut und der Schleimhäute (cfr. S. 7), verbunden mit Körperschwäche.

Wie bereits bei den allgemeinen Zeichen erwähnt, kann die Blutkrankheit secundär sein, d. h. bedingt durch schwere, zum Schwinden des Organismus führende Organerkrankung: Tuberculose, Carcinom, amyloide Degeneration etc. Erst nach dem Ausschluss solcher Erkrankungen darf man die Diagnose eigentlicher Blutkrankheit stellen, welche durch die Untersuchung des Blutes gesichert wird.

Oft kann man aus dem eigentlichen Colorit der Haut essentielle (nicht secundäre) Blutkrankheit diagnosticiren. Die Haut bei perniciöser Anämie ist wachsgelb, oft mit einem Stich ins Grünliche, diese Färbung ist ganz charakteristisch.

Die Untersuchung des Blutes berücksichtigt:
1. die makroskopische Betrachtung des Blutes,
2. die Bestimmung des specifischen Gewichts,
3. die einfache mikroskopische Betrachtung,
4. die Bestimmung des Hämoglobingehalts,
5. die Zählung der Blutkörperchen,
6. die Herstellung von gefärbten Blutpräparaten.

Die wissenschaftliche Analyse der Blutkrankheiten erstreckt sich ausserdem u. a. auf Messung der rothen Blutkörperchen, Reaction, Trockengehalt, Kohlensäuregehalt des Blutes und die Untersuchung des Stoffwechsels (voriges Capitel). Die spektroskopische Untersuchung ist in vielen Vergiftungen für die Diagnose nothwendig.

Das Blut wird zu Untersuchungszwecken aus der vorher mit Wasser gereinigten und getrockneten Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen entnommen, Der Einstich geschieht mit scharfer Nadel, besser mit einer ungebrauchten Stahlfeder, von der eine Spitze abgebrochen ist. Er muss tief genug sein, dass grosse Blutstropfen von selbst hervortreten; Druck darf nicht ausgeübt werden; der erste Tropfen wird fortgewischt, erst der zweite ist zu untersuchen.

1. Die makroskopische Betrachtung des Blutes

giebt Aufschluss über seine Farbe, die normal ein frisches Roth zeigt, in allen Krankheiten matter wird und dem Weisslichen sich nähert. Auch die Schnelligkeit, mit der das Blut quillt, ist zu beachten. Gewöhnt man sich, die Einstiche möglichst gleich tief zu machen, so wird das reichlichere oder spärlichere Hervortreten der Tropfen einen gewissen Rückschluss auf die Blutmenge gestatten. Differentialdiagnostisch ist dies kaum zu verwerthen.

2. Die Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes.

Ein Blutstropfen schwimmt frei in einer öligen Flüssigkeit gleichen specifischen Gewichts. Um eine solche Flüssigkeit herzustellen, giesst man in einem kleinen Maassglase etwa 50 ccm Benzol und 20 ccm Chloroform zusammen und mischt sie durch Neigen des Gefässes gut durcheinander. Hierauf gewinnt man durch Einstich in die Fingerkuppe einen Blutstropfen und bringt ihn mittelst eines kleinen Metallspatels in die Benzol-Chloroformmischung. Der Blutstropfen geht unter, wenn die Mischung zu geringes specifisches Gewicht hat; dann setzt man einige Tropfen des schweren Chloroform hinzu. Oder der Blutstropfen bleibt auf der Oberfläche, dann verringert man das specifische Gewicht der Mischung durch Zusatz einiger Tropfen des leichten Benzols. Bleibt der Blutstropfen frei in der Mischung schweben, so hat dieselbe genau das specifische Gewicht des Blutes; man liest dasselbe am eingesenkten Araeometer ab.

Das specifische Gewicht gesunden Blutes beträgt etwa 1058. Ist das specifische Gewicht erheblich niedriger, so liegt eine Veränderung des Blutes vor, und zwar ist die Erkrankung um so schwerer, je niedriger das specifische Gewicht ist; dasselbe kann bis 1030 sinken. Die specielle Diagnose wird durch die weiteren Untersuchungsmethoden gestellt; doch wird durch die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen das specifische Gewicht am meisten vermindert, während die Vermehrung der Leucocyten dasselbe nur insofern vermindert, als die rothen Blutkörperchen durch die Vermehrung der weissen im Kubikmillimeter verdrängt sind.

3. Die Betrachtung des frischen Bluttropfens unter dem Mikroskop.

Ein Blutstropfen wird mit dem Objectträger abgetupft, das Deckglas vorsichtig aufgelegt, am besten zur Verhütung des Eintrocknens mit erwärmtem Wachs zu umziehen. Man mikroskopirt gewöhnlich gleich mit starker Vergrösserung. Bei der Betrachtung sind folgende Punkte zu beachten:

a) Die Form der rothen Blutkörperchen; normale Scheibenform mit mittlerer Delle. Bei Chlorose und Leukämie unverändert. In allen schweren Anämien treten veränderte Formen auf: Poikilocyten (Fig. 43) keulenförmige, birn-, bisquit- oder nierenförmige Blutkörperchen, Mikrocyten, viel kleiner als die rothen Blutkörperchen, Makrocyten, bedeutend grösser als diese.

b) Die Anordnung in Geldrollenform, dieselbe fehlt in allen Zuständen von starker Verminderung der rothen Blutkörperchen, d. h. allen schweren Anämien.

c) Die Zahl der rothen Blutkörperchen; obwohl man diese erst sicher durch den Zählapparat erfährt, gewinnt man doch, bei einiger Uebung in der gleichmässigen Herstellung des Präparats, schon aus der einfachen Betrachtung ein Urtheil, ob die Zahl wesentlich vermindert ist. Die Verminderung der Erythrocyten ist das Zeichen der Anämien.

d) Die Farbe der rothen Blutkörperchen, normal gelbröthlich, ist in vielen Krankheiten, besonders Chlorose, mehr oder weniger blass.

e) Die Zahl der weissen Blutkörperchen und ihr Verhältniss zu den rothen. Normal kommen auf 300 rothe ein weisses Blutkörperchen, oder bei den gebräuchlichen

Fig. 43.

Rothe Blutkörperchen mit Kern.

Poikilocyten.

Weisse Blut- körperchen. Rothe Blut- körperchen.

Blut bei perniciöser Anämie.

Blendenöffnungen und starken Linsen (Leitz 7, Zeiss D) 3—5 weisse Blutkörperchen auf ein Gesichtsfeld.

Das zahlreiche Vorhandensein von Leukocyten in einem Gesichtsfeld ist ein wichtiges Krankheitszeichen. Mässige Vermehrung der Leukocyten (1 weisses bis auf 50 rothe) wird als Hyperleukocytose bezeichnet (s. u.). Sehr starke Vermehrung der Leukocyten ist das Zeichen der Leukämie (mehr als 1 : 50 bis 1 : 2). Auch diese Wahrnehmungen werden durch den Zählapparat controlirt.

Bei einiger Uebung gelingt es, noch mehr bei der blossen Mikroskopie zu erkennen, z. B. kernhaltige rothe Blutkörperchen, auch die Verschiedenheiten der weissen Elemente. Doch wird dies bei der Betrachtung der Färbepräparate leichter erkannt.

4. Die Bestimmung des Hämoglobingehalts.

Der Hämoglobingehalt wird einigermassen bestimmt durch den Vergleich der Blutfarbe gleich grosser Blutstropfen von Gesunden und Kranken. Man tupft je einen Blutstropfen eines Gesunden und des Patienten mit demselben Taschentuch auf, sodass die entstehenden Flecke dicht bei einander und möglichst gleich gross sind. Hierdurch kann man den Farbgehalt des kranken Blutes

gut abschätzen. Eine instrumentelle Schätzung ermöglicht Fleischl's Hämometer. Es wird die Farbe des in Wasser gelösten Blutes mit einem purpurroth gefärbten Glaskeil verglichen. Das Blut wird in einer Capillare von bestimmter Grösse entnommen, in der einen Hälfte eines getheilten Glaskästchens in Wasser gelöst; unter der anderen Hälfte, die nur mit Wasser gefüllt ist, bewegt sich der Glaskeil vorbei, dessen Roth je nach der Dicke von einem zum anderen Ende an Intensität zunimmt, und der mit einer empirisch festgestellten Scala versehen ist, so dass 100 der Farbe des normal hämoglobinhaltigen Blutes entspricht. Auf die untere Glaswand des Metallkästchens wird das Licht einer Flamme durch eine Gypsplatte reflectirt; ist die Farbe beider Hälften gleich, so liest man den Hämoglobingehalt direct von der Scala ab. Die Fehlergrenzen dieser Bestimmungsmethode betragen bis 15 pCt. — Gowers' Hämoglobinometer bestimmt den Farbstoffgehalt des Blutes durch Vergleich mit verschieden stark roth gefärbten Glasstäben. — Ganz genaue Resultate giebt dem sehr Geübten die photometrische Spectralanalyse nach Vierordt, deren Handhabung indess ziemlich schwierig ist.

Der Hämoglobingehalt ist wesentlich vermindert bei Chlorose, während die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht verändert ist. In den übrigen Anämien entspricht die Verminderung des Hämoglobins der Verminderung der Erythrocyten.

Der absolute Hämoglobingehalt beträgt 13—15 g auf 100 ccm Blut. — Hämoglobin zersetzt sich in Eiweiss und eisenhaltiges Hämatin (Hämosiderin). Salzsaures Hämatin (= Hämin) bildet schöne Krystalle (Teichmann'sche), an deren Bildung man die kleinsten Blutspuren erkennt.

Teichmann'sche Blutprobe. Man erwärmt wenig eingetrocknetes Blut mit 1—2 Tropfen Eisessig und einem ganz kleinen Körnchen Kochsalz auf dem Objectträger über freier Flamme zum Sieden und lässt langsam verdampfen; es bilden sich zahlreiche braungelbe Häminnadeln und Krystalle.

5. Die Zählung der Blutkörperchen.

Man zählt mittelst des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates. Derselbe besteht aus einem gläsernen Capillarröhrchen, das eine grössere Ausbuchtung trägt und zur Aufsaugung und Verdünnung des Blutstropfens dient, und aus einer Zählkammer. Das Blut wird in dem graduirten Röhrchen bis zur Marke 0,5 (resp. 1,0) gesaugt, dann die Spitze des Röhrchen abgewischt und von einer 3proc. Kochsalzlösung bis 101 aufgesaugt. Die Flüssigkeit wird durch Schütteln gut durchgemischt (befördert durch die in der Ausbuchtung befindliche kleine Glaskugel). Die Mischung kommt

in die Zählkammer, die genau 0,1 mm tief ist, und deren Boden in mikroskopische Quadrate getheilt ist. Der Raum über jedem Quadrat beträgt $^1/_{4000}$ cmm. Es ist beim Auflegen des Deckglases Sorge zu tragen, dass keine Luftbläschen entstehen. Man zählt eine grössere Anzahl der Quadrate, von denen je 16 durch stärkere Linien zusammengefasst sind, und gewinnt so die Durchschnittszahl der in einem Quadrat liegenden Blutkörperchen. Mit 800,000 multiplicirt (war das Blut bis 1,0 gesaugt, nur mit 400,000; denn die Verdünnung ist 1 : 100, der Raum über dem Quadrat $^1/_{4000}$ cmm), giebt dies die Zahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter Blut.

Die Zählung der weissen Blutkörperchen geschieht in ganz derselben Weise, doch wird das Blut in einem besonderen Melangeur nur aufs Zehnfache verdünnt. Zweckmässig ist ein Zusatz von Methylviolett zur Verdünnungsflüssigkeit; die Leukocyten nehmen diese Farbe an und treten dadurch sichtbarer hervor. Die Zerstörung der rothen Blutkörper (durch Verdünnung des Blutes mit 1 pCt. Essigsäure) ist zur Zählung der weissen wohl zu empfehlen.

Beim gesunden Manne beträgt die Zahl der rothen Blutkörperchen 5 Millionen, beim Weibe 4—5 Millionen im Cubikmillimeter Blut. Bei Chlorose ist die Zahl gar nicht oder wenig verändert, bei allen Anämien ist sie sehr vermindert, bis auf $^1/_2$ Million, auch bei schweren Leukämien findet sich Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist beim Gesunden 5000—8000 im cbmm. Eine Vermehrung derselben (Hyperleukocytose) findet sich physiologisch während der Eiweissverdauung (10 000—20 000) und in vielen infectiösen und kachektischen Erkrankungen (z. B. Pneumonie, Carcinom, s. S. 218). Erst eine Vermehrung über 50 000 im cbmm gestattet die Diagnose Leukämie, dieselbe wird wahrscheinlich, wenn bei bestehender Hyperleukocytose die Zahl der Leukocyten in kurzer Zeit sehr zunimmt.

6. Herstellung und Mikroskopie von Färbepräparaten.

Der Blutstropfen wird von der Fingerkuppe mit einem gereinigten Deckgläschen abgetupft, dieses leicht auf ein zweites Deckgläschen aufgelegt, so dass die Ecken beider einander nicht decken, und darauf beide sogleich von einander abgezogen. Ein Druck darf dabei nicht ausgeübt werden, Berührung mit dem Finger ist zu vermeiden, weil schon die Wärme und Feuchtigkeit der Haut die sehr sensiblen Blutkörperchen verändert. Das Blut

ist so auf beiden Gläschen in dünnster Schicht frei vertheilt ausgebreitet. Die Präparate müssen an der Luft trocknen und dann durch Erhitzen fixirt werden. Die Erwärmung muss eine allmälige sein; die Präparate kommen in einen Trockenofen oder auf eine Kupferblechbank, die durch eine an einem Ende aufgestellte Flamme auf 120° erhitzt und 2 Stunden bei dieser Temperatur erhalten wird. Nach dem Abkühlen sind die Präparate zur Färbung fertig.

Die am häufigsten gebrauchte Färbung geschieht mit Ehrlich's Dreifarbengemisch (S. 128). Dasselbe färbt die Kerne grün-blau, die eosinophilen Granulationen roth, die rothen Blutkörperchen orange.

Sehr empfehlenswerth ist auch die Eosin-Hämatoxylinlösung (Hämatoxylin 2,0, Alkohol, Glycerin, Aqua destill. ana 100,0, Eisessig 10,0, dazu überschüssigen Alaun; die Lösung muss mehrere Wochen lang stehen, dann werden einige Körnchen Eosin hinzugefügt). Die Präparate bleiben 30 Minuten in der Farbe und werden mit Wasser abgespült; es sind gefärbt die rothen Blutkörperchen roth, die Kerne der weissen wie event. der rothen intensiv blauschwarz, ferner die eosinophilen Körner (s. u.) roth; das Protoplasma der weissen Blutzellen ist fast ungefärbt mit schwach rothem Ton.

Schöne Bilder giebt auch die Färbung mit Eosin-Nigrosin-Aurantia-Glycerin. (Zu 1 Vol. mit Aurantia gesättigten Glycerins kommen 1—2 Vol. Glycerin; unter Umschütteln wird Eosin und Anilinschwarz im Ueberschuss zugesetzt; Sättigung erfolgt unter langem Schütteln.) Es nimmt das Hämoglobin den gelbrothen Ton des Aurantia an, alle Kerne sind grau bis schwarz, die eosinophilen Körnungen roth gefärbt.

Die gefärbten Präparate betrachtet man am besten mit Oelimmersion und offener Blende.

Im gefärbten Präparat erkennt man:

1. die kernhaltigen rothen Blutkörperchen (Normoblasten), stets ein Zeichen schwerer Blutkrankeit; sie finden sich bei vielen Anämien, seltener bei Leukämie; kernhaltige rothe Blutkörperchen von ungewöhnlicher Grösse (Megalocyten und Gigantocyten) beweisen sehr schwere Anämie. Doch können trotz dieses Befundes Heilungen eintreten, wenn es gelingt, die Ursache der Anämie zu beseitigen. Sonst folgt der anscheinenden Besserung bald ein schlimmerer Rückfall.

2. die verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen:

a) Lymphocyten, von der Grösse der rothen Blutkörperchen, mit rundem Kern und schmalem Protoplasmaleib, ohne Granulation; sie stammen aus den Lymphdrüsen

und ihre starke Vermehrung beweist lymphatische Leukämie.

b) Polynucleäre Leukocyten, mit polymorphem Kern, mit feiner Granulation, die sich im Dreifarbengemisch violett färbt. Sie bilden etwa 75 pCt. der Leukocyten und

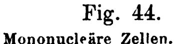
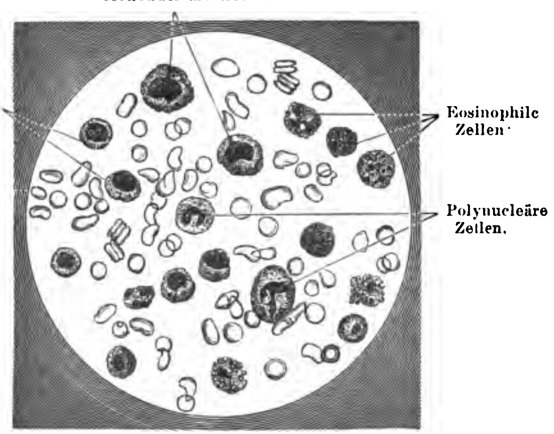


Fig. 44.



Schematische Darstellung der verschiedenen Leukocyten.

sind auch am meisten im Eiter enthalten. Sie sind stark vermehrt bei der myelogenen Leukämie;

c) Eosinophile Zellen, gross, rundlich, kernhaltig, ausgezeichnet durch grobe, glänzende Körnung des Zellleibes, der sich stark mit Eosin färbt, sie entstammen dem Knochenmark, sind normal selten (2—4 pCt.), und ihr reichliches Vorhandensein lässt auf eine Betheiligung des Knochenmarkes schliessen;

d) Myelocyten, einkernige Zellen mit neutrophiler Granulation, kommen nur pathologisch vor; beweisen in grosser Menge myelogene Leukämie.

Die **Reaction des Blutes** ist alkalisch; die Alkalescenz nimmt ab in schweren Anämien, im Fieber, bei schwerem Diabetes und bei herabgekommenen Carcinomatösen.

Die Reaction des Blutes ist nicht einfach durch Lakmus etc. zu bestimmen, einmal wegen der störenden Eigenfarbe, besonders aber, weil im Blut verschiedene Säuren und Basen in wechselndem Sättigungsverhältniss enthalten sind. In gewissem Sinne kann man die Alkalescenz beurtheilen nach dem Kohlensäuregehalt des Blutes, zu welchem die Alkalescenz in annähernd festem Verhältniss steht.

Die Messung der Blutkörperchen. Die Grösse der rothen Blutkörperchen kann man gut abschätzen und Makro- und Mikrocyten genügend deutlich erkennen. Für sorgfältige Untersuchungen bedient man sich eines in das Ocular eingeschraubten Maasssstabs (Mikrometer). Die rothen Blutkörperchen des Gesunden sind 6,5—9,4 μ gross; im Mittel 7,6 μ; sie sind bei demselben Individuum unter einander gleich gross. Makrocyten nennt man Grössen von 10—12 μ, Gigantocyten 12—15 μ. Ihr Auftreten beweist schwere Anämie. — Die Grösse der Leukocyten ist sehr schwankend.

Die **spektroskopische** Untersuchung des Blutes ist von Wichtigkeit für die Diagnose der Kohlenoxydvergiffung.

Normales Blut, stark mit Wasser verdünnt, zeigt die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins in Gelb und Grün (zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E). Beim Zusetzen von verdünnter Schwefelammonlösung verschwinden die beiden Streifen von reducirtem Hämoglobin.

Das hellrothe Kohlenoxydblut zeigt, spectroskopisch betrachtet, ebenfalls zwei Streifen zwischen D und E, doch liegen dieselben etwas näher aneinander als die Oxyhämoglobinstreifen. Beim Versetzen mit Schwefelammoniumlösung verschwinden die Streifen des CO-Hämoglobins nicht.

Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, Antifebrin, Phenacetin etc. ist die Farbe des Blutes chocoladenartig, und bei der Spectroskopie sieht man ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen Absorptionsstreifen in Roth, welcher dem Methämoglobin angehört. Beim Zusatz von Schwefelammon verschwinden alle drei Streifen und es erscheint der eine Streifen des reducirten Hämoglobins.

Hauptsymptome der wichtigsten Blutkrankheiten.

Chlorose: Bei jugendlichen Personen, besonders Mädchen; doch auch bei Frauen, besonders nach Puerperien. Hautblässe, grosse Mattigkeit, oft Dyspepsie, Herzklopfen etc. Die wesentliche Veränderung des Blutes ist die starke Abnahme des Hämoglobingehalts ohne wesentliche Verminderung der rothen und ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Prognose meist gut.

Hyperleukocytose, die zeitweilige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, ist ein Symptom vieler entzündlicher Krankheiten (besonders Pneumonie, Erysipel, Meningitis, und in kachektischen Krankheiten, besonders Carcinom). Bei Typhus, Malaria, Rotz und vielen Formen von Sepsis fehlt Hyperleukocytose. Physiologisch kommt sie während der Verdauung, nach kühlen Bädern und während der Schwangerschaft vor. Hyperleukocytose kann bis zu einer Vermehrung auf 50000 Leukocyten im cbmm Blut gehen. Der charakteristische Unterschied gegen Leukämie liegt in dem Nachweis der primären Krankheit und in dem ausschliesslichen Vermehrtsein der polynucleären Leukocyten. Prognose abhängig von der Grundkrankheit.

Leukämie. Starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Verhältniss zu den rothen 1 : 50 bis 1 : 2. In den Anfangsstadien von Leukocytose dadurch zu scheiden, dass die Vermehrung der Leukocyten bei der Leukämie schnelle Fortschritte macht. Die rothen Blutkörperchen meist an Zahl vermindert, öfters kernhaltig, der Hämoglobingehalt verringert. Man unterscheidet folgende Formen, die jedoch vielfach ineinander übergehen:

1. Lymphatische Leukämie. Schwellung vieler Lymphdrüsen. Vermehrt sind wesentlich die Lymphocyten.

Es giebt eine wohl charakterisirte Form von **acuter Leukämie,** bei welcher nur die Lymphocyten vermehrt sind. Die acute Leukämie führt schnell zum Tode unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese, Dyspnoe, Drüsen- und Milzschwellung; in verschiedenen Organen leukämische Wucherungen; die Harnsäureausscheidung enorm erhöht.

2. Myelogene Leukämie. Im Blute zahlreiche eosinophile, polynucleäre sowie Myelocyten, kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Starker Milztumor. Beide Formen verlaufen in fortschreitender Kachexie und enden letal.

Pseudoleukämie nennt man ein unter dem klinischen Bilde der Leukämie (Kachexie, Drüsen- und Milzschwellung) verlaufendes Siechthum ohne absolute Vermehrung der Leucocyten. Die Gesammtzahl der Leukocyten ist normal, doch ist das relative Verhältniss der Leucocyten unter einander verändert, in dem gewöhnlich die Lymphocyten im Verhältniss zu den polynucleären vermehrt sind. Die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt wenig vermindert.

Pseudoleukämie mit grossen Tumoren der Lymphdrüsen wird als Hodgkin'sche Krankheit bezeichnet.

Perniciöse Anämie. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist sehr vermindert bis 400000 im cbmm. Poikilocyten, Makrocyten und Mikrocyten. Kernhaltige rothe Blutkörperchen und kernhaltige Gigantocyten. Der Hämoglobingehalt ist relativ vermehrt, die Leukocytenzahl normal oder sogar vermindert. Die Prognosis ist tödtlich, wenn es nicht gelingt, die Ursache (Anchylostomum duodenale, Botryocephalus) frühzeitig zu beseitigen. In den meisten Fällen bleibt die Ursache unbekannt. (Atrophie der Verdauungsschleimhaut ist nicht als Ursache, sondern eher als Folge perniciöser Anämie anzusehen.)

Secundäre Anämie. Bei schweren Kachexien, welche durch Organ- oder Allgemeinerkrankungen bedingt sind, Carcinom, Phthisis, alter Syphilis, Malaria, amyloider Degeneration, chronischer Blei-Intoxication etc. Starke Verminderung der rothen Blutkörperchen, Makro- und Mikrocyten; selten kernhaltige Blutkörperchen, niemals Gigantocyten; diese beweisen den perniciösen Charakter der Anämie. Die Zahl der polynucleären Leukocyten ist meist vermehrt. Die Prognose der secundären Anämie ist von der Grundkrankkeit abhängig: gelingt es, diese zu beseitigen, so kann auch die Anämie heilen.

XII. Die Röntgenstrahlen als Hilfsmittel der Diagnostik.

Im Jahre 1895 machte Prof. Röntgen in Würzburg die Entdeckung, dass bei der Entladung electrischer Inductionsströme in luftleer gemachten (Crookes'schen) Röhren von der Kathode Lichterscheinungen besonderer Art ausgingen. Die von Röntgen sogenannten X-Strahlen haben die wunderbare Eigenschaft, feste Gegenstände zu durchdringen; sie sind weder der Reflexion noch der Refraction unterworfen. Auf einem mit Bariumplatincyanür bestrichenen Schirm erzeugen die X-Strahlen im dunkeln Raum ein helles Aufleuchten: auf der empfindlichen photographischen Platte machen sie dieselben Umsetzungen, welche das gewöhnliche Licht hervorbringt.

Feste Körper lassen die Röntgenstrahlen um so schwerer hindurch, je dichter sie sind. Holz ist durchlässiger als Metall, Papier durchlässiger als Holz. Vom menschlichen Körper sind die Weichtheile durchlässiger als die Muskeln, während die Knochen am wenigsten durchlässig sind.

Indem man nun den menschlichen Körper zwischen die Röntgenröhre und den Bariumplatincyanürschirm bringt, erscheinen die dichteren Theile des Körpers auf dem Schirm als dunkle Schatten, die Weichtheile je nach ihrer Dichtigkeit mehr oder weniger hell. Man erhält so auf dem Schirm ein Schattenbild des Innern des menschlichen Körpers (Actinogramm), auf welchem das Knochengerüst ausserordentlich deutlich sichtbar ist, daneben aber auch die Brust- und Bauch-Organe in ihren Umrissen gut zu erkennen sind.

Bringt man den menschlichen Körper zwischen die Röntgenröhre und eine in einem Kasten befindliche photo-

graphische Platte, so erscheinen auf der Platte die durchstrahlten Weichtheile dunkel, die dichten Theile hell; dementsprechend auf dem von der Platte gefertigten Positiv die Knochen etc. dunkel, die Weichtheile mehr oder weniger hell.

Unmittelbar nach der Bekanntgabe der Röntgen'schen Entdeckung begann man dieselbe für die Zwecke der Medicin zu verwerthen, und nachdem erst wenige Jahre verflossen sind, darf man sagen, dass schon jetzt die Diagnose vieler innerer Erkrankungen durch die „Röntgendurchleuchtung“ frühzeitig gestellt bezw. gegen Zweifel gesichert werden kann. Da der Apparat verhältnissmässig leicht zu beschaffen und die Technik nicht schwierig ist, wird das Verfahren bereits von vielen Aerzten geübt. Die Beurtheilung der durch Röntgenbestrahlung gewonnenen Schattenbilder ist indessen keineswegs leicht und verleitet nicht selten zu diagnostischen Illusionen, die namentlich in Bezug auf Herz- und Gefässveränderungen vielfache Irrthümer herbeigeführt haben.

Herz. Man sieht die Grösse des Herzens, ist also in der Lage, die Diagnose der Erweiterungen und der Pericarditis zu controlliren. Da man auf dem Fluorescenzschirm auch die Contractionen des Herzens deutlich wahrnimmt, erhält man ein Urtheil über Kraft und Rhythmus der Herzthätigkeit, welches die Betrachtung von Spitzenstoss und Puls ergänzt.

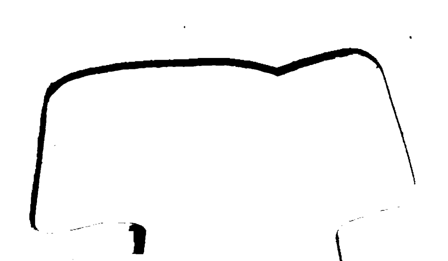
Gefässe. Man erkennt im Röntgenbild die Verkalkung der Arterien (im anatomischen Präparat gelingt dies mit grosser Schärfe; die Bilder, welche von Lebenden gewonnen wurden, sind bisher noch nicht so deutlich). Practisch wichtiger ist, dass man Erweiterungen der Arterien nachweisen kann, wodurch namentlich die Diagnose des Aortenaneurysma weit zeitiger als bisher ermöglicht wird. Es ist gelungen, Aortenaneurysmen zu sehen, wenn sie noch keinerlei Localsymptome machten; durch das sichtbare Pulsiren wird die Differentialdiagnose gegen sonstige Mediastinaltumoren gestellt. Doch sind gerade hier mehrfache Irrthümer vorgekommen.

Lungen. Man sieht die Lungen als einen schwachen Schatten den Thorax erfüllen, und kann die Grösse derselben leicht beurtheilen, so dass die Diagnose des Emphysems ohne Weiteres zu stellen ist. Pleuritische Ex-

sudate, Schwielenbildungen, grosse Infiltrationen sind leicht an den tieferen Schatten zu erkennen. Ob kleine Infiltrationen, deren Nachweis durch die bisherigen Methoden nicht objectiv sicher zu führen ist, durch die Actinographie schon jetzt erkennbar sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Geschwülste der Lunge oder des Brustfellraums werden mit grosser Sicherheit früher als sonst nachgewiesen; darin ist ein zweifelloser Fortschritt gelegen.

In Bezug auf die **Bauchorgane** sind die bisher erzielten Feststellungen wenig befriedigend; man hat zwar grosse Geschwülste gesehen, Frühdiagnosen haben sich aber noch nicht stellen lassen; auch gelingt es häufig nicht, die Organe gegen einander abzugrenzen. Speiseröhre und Magen kann man dadurch genauer erkennen, dass man eine mit Metallspirale umgebene oder mit Schrotkörnern gefüllte Magensonde einführt. Doch sind Fortschritte der Diagnostik damit bisher nicht erzielt worden. Nierensteine, Blasensteine und Gallensteine scheinen nur nachweisbar zu sein, wenn sie grossen Kalkgehalt besitzen. Am meisten geleistet hat wohl das neue Verfahren für die Diagnose der **Knochen-** und **Gelenk**erkrankungen und den Nachweis von Fremdkörpern; in dieser Beziehung hat die Chirurgie noch wesentlichere Bereicherung erfahren als die innere Medicin. Von Bedeutung für uns ist der Nachweis der Wirbelcaries, der rachitischen Knochenveränderungen und die Bilder der verwachsenen Gelenke und deformirten Knochenenden bei dem chronischen Gelenkrheumatismus. Die so oft streitige Differentialdiagnose zwischen Gicht und Arthritis deformans ist bisher durch die Röntgenstrahlen nicht gefördert worden.



XIII. Thierische und pflanzliche Parasiten.

I. Thierische Parasiten.

Die thierischen Parasiten, welche im Innern des menschlichen Körpers vorkommen, sind zum Theil unschädliche Haut- und Darmschmarotzer und ohne diagnostische Bedeutung; zum Theil aber erzeugen sie durch ihre Lebensthätigkeit mehr oder weniger intensive Krankheiten, deren Behandlung vielfach unmittelbar von der richtigen Diagnose abhängig ist.

In der folgenden systematischen Uebersicht sind die hauptsächlichsten thierischen Parasiten enthalten:

I. **Protozoen** (Urthiere).
  a) Rhizopoden: Monadinen und Amoeba coli (dysenteriae).
  b) Sporozoen: Coccidien.
  c) Infusorien: Cercomonas intestinalis, Trichomonas intestinalis, Paramecium coli.

II. **Vermes** (Würmer).
  a) Bandwürmer (Cestoden).
    1. Taenia solium.
    2. Taenia mediocanellata oder saginata.
    3. Botriocephalus latus.
    4. Taenia nana.
    5. Taenia flavopunctata.
    6. Taenia cucumerina.
    7. Taenia echinococcus.
  b) Saugwürmer (Trematodes).
    1. Distoma hepaticum.
    2. Distoma lanceolatum.
    3. Distoma haematobium.
  c) Spulwürmer (Nematodes).
    1. Ascaris lumbricoides.
    2. Ascaris mystax.
    3. Oxyuris vermicularis.
    4. Anchylostoma duodenale.

5. Trichocephalus dispar.
6. Trichina spiralis.
7. Anguillula intestinalis.
8. Filaria sanguinis.

III. **Arthrozoen** (Gliederthiere).

1. Acarus scabiei.
2. Acarus folliculorum.
3. Pediculi.
4. Pulex irritans.

Die oben genannten **Protozoen** sind zumeist ohne diagnostische Bedeutung; es sind kugelige, körnige Gebilde, ca. 1,0 μ lang, die Infusorien zum Theil grösser, mit Wimperhaaren oder Geisseln versehen, die sich theils in gesunden Faeces, theils bei chronischen Diarrhoen, auch im Scheidensecret vorfinden. Nur *amoeba coli* ist wahrscheinlich der Erreger gewisser Formen *dysenterischer* Infection und dürfte diagnostische Wichtigkeit erhalten.

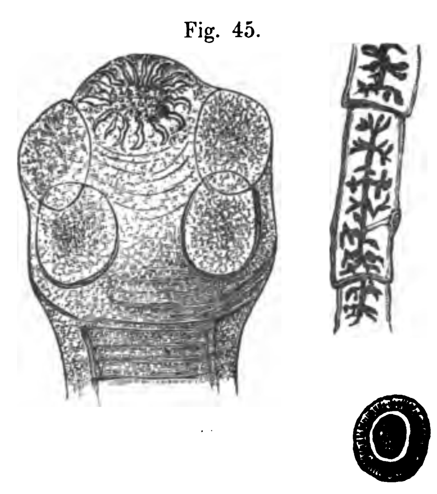
Bandwürmer.

Die Bandwürmer sind grösstentheils Darmschmarotzer: sie verursachen als solche eine Reihe dyspeptischer, dysenterischer und nervöser Symptome, die zum Theil äusserst quälend sind und nach der Abtreibung des Bandwurms verschwinden (Bandwurmkrankheit). Die Diagnose des Vorhandenseins eines Bandwurms ist nur durch den Nachweis abgegangener Proglottiden zu stellen.

Die Bandwürmer bestehen aus *Kopf* (Scolex) und Gliedern (Proglottiden); sie vermehren sich mittelst Generationswechsel. Aus dem Kopf sprossen die doppelgeschlechtlichen Glieder hervor; die befruchteten Eier derselben kommen in den Magen eines anderen Thieres, des *Zwischenwirthes*. Hier werden die Eihüllen verdaut, der Embryo wird frei; er gelangt in die Gewebe des Zwischenwirths und wird zur Finne (*Cysticercus*); kehrt die Finne mit der Nahrung in den Darm des Menschen zurück, so entsteht aus ihr ein neuer Bandwurm.

Taenia solium (Zwischenwirth: das Schwein), wird 2—3 m lang, Proglottiden 9—10 mm lang, 6—7 mm breit. Die Anfangsproglottiden kurz, allmählich an Grösse zunehmend. Der *Kopf* stecknadelkopfgross, unter dem Mikroskop sieht man vier vorspringende, meist pigmentirte Saugnäpfe und ein Rostellum mit 20—30 verschieden grossen Haken (Fig. 45). — Proglottiden haben seitliche Geschlechtsöffnung, wenig verzweigten Uterus. Die Eier oval, circa 0,036 mm lang, 0,03 mm breit, dicke Schale mit radiärer Streifung. Im Innern des Eies die Haken des Embryo

Fig. 45.



Mikroskopisches Bild von Taenia solium (Kopf, Proglottide, Ei).

sichtbar. — Die Finne (Cysticercus cellulosae) erbsengross, kann in die Organe des Körpers gelangen (Haut, Muskeln, Gehirn, Auge), wenn durch Selbstinfection Eier in den Magen gekommen sind.

Taenia solium ist der im Darm am häufigsten vorkommende Bandwurm; an der Zartheit und Durchsichtigkeit der Glieder und den geringen (7—12) Verzweigungen des Uterus ist Taenia solium meist schon mit blossem Auge bezw. der Lupe von anderen Bandwürmern zu unterscheiden.

Cysticercus cellulosae der Haut meist leicht zu diagnosticiren: multiple, erbsen- bis bohnengrosse, verschiebliche Geschwülste; die Diagnose gesichert durch die Excision. Cysticercus im Auge wird ophthalmoskopisch erkannt. Cysticercus im Gehirn ist mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, wenn cerebrale Herdsymptome auftreten, ohne nachweisbare Aetiologie, und gleichzeitig Haut- oder Augencysticercen vorhanden sind.

Taenia saginata oder **mediocanellata** (Zwischenwirth: das Rind), wird 4—5 m lang. Kopf ohne Rostellum und Hakenkranz, mit 4 sehr kräftigen Saugnäpfen (Fig. 46). Proglottiden länger als bei T. solium, nach dem Kopf zu weniger an Grösse abnehmend. Seitliche Geschlechtsöffnung, Uterus sehr verzweigt. Eier etwas ovaler als T. solium, aber sehr ähnlich, die Haken des Embryo sind nicht sichtbar. In den Geweben des menschlichen Körpers entwickelt sich die Finne nicht.

Fig. 46.

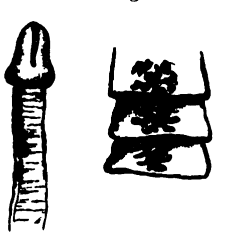


Mikroskopisches Bild von Taenia saginata (Kopf, Proglottide, Ei).

Die Glieder von Taenia mediocanellata sind bei der blossen Betrachtung daran zu erkennen, dass sie dicker und weniger zart sind als die Glieder von T. solium, und dass der Uterus bedeutend mehr (15—20) Verzweigungen hat.

Botriocephalus latus (Zwischenwirth sind verschiedene Fische, Hecht, Lachs etc., geographische Verbreitung beschränkt, hauptsächlich russische Ostseeufer und Schweiz), 4—15 m lang (Fig. 47),

Fig. 47.



Mikroskopisches Bild von Botriocephalus latus (Kopf, Proglottide, Ei).

Kopf 2 mm lang, 1 mm breit, keulenförmig, in der Medianlinie desselben flächenständige Saugnäpfe. Anfangsglieder kurz und schmal, die Endglieder fast quadratisch; der eiergefüllte Uterus ist bräunlich, zeigt eine sternförmige Verzweigung. Eier oval, 0,07 mm lang, 0,045 mm breit, mit brauner Schale und kleinen Deckelchen.

Die Diagnose des Vorhandenseins von Botriocephalus ist von grosser Wichtigkeit, weil derselbe öfters schwere Anämie verursacht, welche meist nach der Abtreibung des Bandwurms zur Heilung kommt. Die Proglottiden des Botriocephalus sind an der Braunfärbung und Rosettenform des Uterus leicht zu erkennen.

Taenia nana, im Ganzen 10—15 mm lang, 0,5 mm breit, Kopf im Durchmesser 0,3 mm, mit Saugnäpfen und Rostellum; Glieder kurz, 4 mal so breit als lang. Uterus oblong. Eier im Durchschnitt 0,03—0,04 mm, mit doppeltmembranöser, nicht gestreifter Schale, im Innern der hakenbesetzte Embryo zu sehen. Im Darm können gleichzeitig 4—5000 dieser Taenien wohnen. Taenia nana ist bisher meist in südlichen Ländern gefunden (Italien, Aegypten), in Deutschland höchst selten, verursacht chronischen Darmkatarrh und schwere Anämie.

Taenia flavopunctata und **Taenia cucumerina** sind ausserordentliche Seltenheiten.

Taenia echinococcus findet sich nur als Finne im menschlichen Organismus.

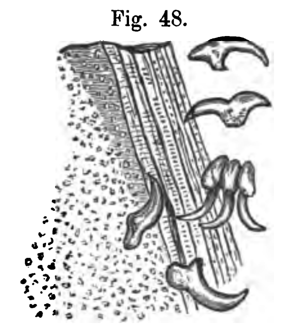
Der Bandwurm selbst lebt im Hundedarm, ist 4 mm lang. Der Kopf hat einen Hakenkranz mit 20—30 Haken; der Embryo kommt in den menschlichen Magen und Darm und wird in den Organen zur Blase, die aus einer äusseren geschichteten Lage (Cuticula, aus chitinartiger Substanz) und aus Parenchymschicht besteht, die Muskelfasern und ein Gefässsystem enthält; in der Parenchymschicht entwickelt sich der neue Kopf (Scolex), welcher mit Haken und Saugnäpfen versehen ist. Die Echinococcusblase ist entweder einfach (uniloculär), kann aber als solche in der Cuticula viel Tochterblasen entwickeln, oder sie besteht aus einer Menge kleiner, mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume, deren Wandungen concentrische Schichtung zeigen (multiloculär).

Echinococcusblasen finden sich hauptsächlich in der Leber, seltener in Lunge, Gehirn, Herz etc.

Die Symptome sind die einer grossen Cyste. Die Echinococcusnatur derselben wird erkannt durch die Probepunction. In der gewonnenen Flüssigkeit gelingt es bisweilen, die charakteristischen Bestandtheile: Membran und Haken (Fig. 48) mikreskopisch nachzuweisen, oder durch die chemische Untersuchung einige besondere Eigenschaften der Echinococcenflüssigkeit zu erkennen.

Die Echinococcenflüssigkeit meist klar, spec. Gewicht 1008 bis 1013, enthält gar kein Eiweiss oder nur Spuren davon, dagegen reichlich Kochsalz, häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure.

Fig. 48.



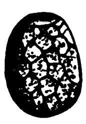
Echinococcusmembran und Haken.

Der Nachweis der Bernsteinsäure wird folgendermassen geführt: Man dampft die Flüssigkeit ein, macht sie durch Zusatz von Salzsäure sauer und schüttelt sie mit Aether aus; der Aether wird verjagt, beim Vorhandensein von Bernsteinsäure bleibt ein Krystallbrei zurück, den man zu weiteren Reactionen mit Wasser aufnimmt. Mit Eisenchlorid giebt Bernsteinsäure rostfarbigen, gallertigen Niederschlag; im Reagensrohr stark erhitzt, entwickelt sie zum Husten reizende Dämpfe.

Saugwürmer (Trematoden).

Distoma hepaticum, von blattartiger Gestalt, mit stumpf kugelförmigem Kopf, bis 28 mm lang. Die Eier oval, 0,13 mm lang. 0,08 mm breit, mit Deckel versehen (Fig. 49). — Der Parasit ist beim Menschen sehr selten in den Gallengängen enthalten, die Eier sind selten im Darm gefunden worden; die diagnostische Bedeutung ist gering, nur ist die Möglichkeit von Verwechslungen mit diagnostisch wichtigen Eiern zu erwähnen.

Fig. 49.



Ei von Distoma hepaticum.

Fig. 50.



Ei von Distoma haematobium.

Distoma haematobium, nur in den Tropen vorkommend, im Pfortadervenensystem und in den Venen der Blase und des Rectums wohnend, verursacht Diarrhoen, Hämaturie und Schleimhaut-Ulcerationen.

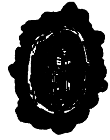
Der männliche Wurm 12—24 mm lang, der weibliche 16 bis 19 mm lang, die Bauchseite des Männchens hat einen rinnenförmigen, nach unten offenen Canal, in welchem das Weibchen getragen wird. Eier (Fig. 50) finden sich in Lunge, Leber, Harnblase etc., sind 0,12 mm lang, 0,04 mm breit, am Ende oder an der Seite mit einem Stachel versehen.

Distoma lanceolatum, lancettförmiger Wurm, 7—8 mm lang, 2—3,5 mm breit, dem Distoma hepaticum sehr ähnlich, nur kleiner, die Eier 0,04 mm lang, 0,03 mm breit. Der Wurm selten in Gallenblase und Gallengängen, die Eier seltenerweise im Stuhl, ohne diagnostischen Werth.

Nematoden (Spulwürmer).

Ascaris lumbricoides, gemeiner Spulwurm; das Männchen wird 25 cm, das Weibchen bis 50 cm lang. Finden sich sehr zahlreich im Dünndarm des Menschen, sind im Ganzen unschädlich (doch können Darmstörungen, Reflexkrämpfe etc. bei Kindern durch sie veranlasst werden). Die Eier sind im Stuhl reichlich enthalten, fast rund, gelbbraun, Durchmesser 0,06 mm, im frischen

Fig. 51.



Ei von Ascaris lumbriocides.

Fig. 52.



Ei von Oxyuris vermicularis.

Zustand von einer gebuckelten Eiweisshülle umgeben (Fig. 51), auf diese folgt nach innen eine dicke, concentrisch gestreifte Schale und stark gekörnter Inhalt.

Oxyuris vermicularis, Madenwurm; das Männchen 4 mm, das Weibchen 10 mm lang in grosser Menge im Dickdarm enthalten; die Eier 0,05 mm lang und 0,02 mm breit, haben einen Rand mit doppelter und dreifacher Contour (Fig. 52). Der fadenförmige Wurm verlässt oft den Darm und ruft in und neben dem Anus sehr lästiges Jucken hervor.

Anchylostoma duodenale. Dieser Wurm hat die grösste diagnostische Wichtigkeit, weil er durch Ansaugen der Darmwand schwere Anämie erzeugt, die unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie verlaufen kann.

Anchylostoma findet sich bei Ziegelbrennern, Berg- und Tunnelarbeitern, und wenn bei solchen Personen An-

ämie eintritt, ist stets der Stuhlgang auf Anchylostoma zu untersuchen. So lange kein Anthelminticum (Extr. filicis maris) gegeben ist, sind bloss die Eier im Stuhl enthalten.

Das Männchen ist 8—12 mm, das Weibchen 10—18 mm lang, das Männchen hat ein dreilappiges, das Weibchen ein konisch zugespitztes Schwanzende; das Kopfende hat eine mit 4 klauenförmigen Zähnen versehene Mundkapsel. Die Eier (Fig. 53) sind 0,05 mm lang, 0,03 mm breit, oval, mit glatter Oberfläche, im Innern mehrere Furchungskugeln sichtbar. Sind die Eier nicht sicher zu erkennen, so lässt man die Fäcalienprobe 2 bis 3 Tage warm stehen und mikroskopirt nochmals, in Eiern von Anchylostoma hat die Furchung dann bedeutend zugenommen; oder man reiche Extr. filicis maris, um durch den Abgang von Anchylostoma-Würmern die Diagnose zu sichern.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm (Fig. 54), kommt im Dickdarm vor, ohne diagnostische Bedeutung, Männchen 4 cm, Weibchen 5 cm lang. Die Eier im Stuhl ziemlich häufig, bräunlich, 0,06 mm lang, 0,02 mm breit, mit doppelt conturirter Schale, an den Polen von zwei glänzenden Deckelchen verschlossen.

Trichina spiralis. Findet sich im menschlichen Körper als Muskeltrichine und Darmtrichine. Mit dem trichinösen Schweinefleisch gelangen Muskeltrichinen in den Magen und Darm, hier wird die Kapsel gelöst und es werden Männchen (1,3 mm lang) und Weibchen (3 mm lang) frei, welche sich befruchten; die nach 5—7 Tagen geborenen jungen Trichinen durchbohren den Darm und gelangen mit dem Blutstrom in die Muskeln, wo sie sich einkapseln können (Fig. 55). Die Diagnose der Trichinen wird gesichert entweder durch den auf Darreichung von Anthelminticis erfolgenden Abgang von Darmtrichinen (dies

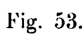
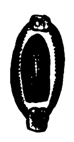


Fig. 53.



Ei von Anchylostoma duodenale.

Fig. 54.



Ei von Trichocephalus dispar.

Fig. 55.



Trichine im Muskel.

ist sehr selten), oder durch den Nachweis von Muskeltrichinen. Die Symptome der Trichinenkrankheit bestehen in der Zeit des Darmaufenthaltes der Trichinen in den Zeichen der Gastroenteritis, nachher in den Zeichen multipler Muskelabscesse.

Anguillula intestinalis (Rhabdonema strongyloides, Leuckart), 2,25 mm lang mit abgerundetem, undeutlich quergestreiftem Körper, im Dünndarm reichlich enthalten. Die Eier haben eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit Anchylostoma duodenale, und in einzelnen Fällen kann die Scheidung dieser Eier von grosser Wichtigkeit sein. Eine schädliche Wirksamkeit ist nicht bekannt.

Filaria sanguinis kommt nur in den Tropen vor, bewirkt Hämaturie und Chylurie. Im Blut kreisen ausserordentlich viel Embryonen; von dünner Membran umgebene, zarte Würmer, mit lebhafter Eigenbewegung, 0,35 mm lang, ungefähr so breit wie ein rothes Blutkörperchen. Auch im Urinsediment sind sehr reichlich Embryonen vorhanden.

Filaria medinensis, ebenfalls nur in den Tropen, sehr langer (bis 80 cm), ganz schmaler Wurm (circa 1 mm breit); durch denselben werden schwere Furunkel veranlasst.

Arthrozoen (Gliederthiere).

Kopflaus (Pediculus capitis), Kleiderlaus (Pediculus vestimenti s. corporis humani), Filzlaus (Pediculus pubis) sind diagnostisch zu berücksichtigen, weil durch ihre Bisse Ekzeme und Excoriationen gesetzt werden, welche leicht mit anderen Hautaffectionen verwechselt und eventuell falsch behandelt werden können.

Menschenfloh (Pulex irritans) und Wanze (Acanthia lecticularis) sind hier zu erwähnen, weil Flohstiche eine gewisse Aehnlichkeit mit Petechien haben und hin und wieder zu der Diagnose Purpura verführen können, während die nach Wanzenstichen auftretenden Quaddeln eine entfernte Aehnlichkeit mit Roseolaflecken haben.

Acarus scabiei (Krätzmilbe), Männchen 0,20 mm lang, 0,35 mm breit, Weibchen 0,35 mm lang, 0,5 mm breit, bei mikroskopischer Betrachtung ein schildkrötenähnliches Thierchen mit konischem Rüssel und 8 Beinen, ist die Ursache der Krätzekrankheit, welche an den charakteristischen, von den Milbenweibchen in die Haut gebohrten Milbengängen, sowie dem begleitenden Ekzem erkannt wird.

Acarus folliculorum (Haarsackmilbe, 0,02 mm breit, 0,1 mm lang, von wurmförmiger Gestalt), findet sich im Inhalt der Haarfollikel (Comedonen).

II. Pflanzliche Parasiten.

1. Schimmel- und Spaltpilze.

Schimmelpilze sind blüthenlose Pflanzen (Kryptogamen), ohne Stamm- und Blätter, mit einfachem Laub (Thallophyten). Das Laub (Thallus) besteht aus (chlorophylllosen) Zellen ohne Kern. Sie vermehren sich niemals durch Spaltung, sondern durch Spitzenwachsthum, indem sie lange Fäden (Hyphen) bilden. Durch die Verzweigung der Fäden entsteht ein dichtes Flechtwerk (Mycelium). Einzelne Hyphen zeichnen sich durch besondere Wachsthumsverhältnisse aus, die Fruchthyphen; auf ihnen entwickeln sich die Früchte (Sporen oder Conidien genannt).* Nach der Art, wie sich aus dem Mycel die Fruchthyphen und aus diesen die Conidien bilden, werden die Schimmelpilze in verschiedene Gruppen eingetheilt (Mucorineen, Aspergillen, Penicillien etc.).

Spross- oder Hefepilze bilden weder Hyphen noch Mycel; sie bestehen nur aus einzelnen, chlorophyll- und kernlosen Zellen, welche sich durch Sprossung vermehren; an der Oberfläche der Mutterzelle entsteht eine Ausbuchtung, welche wächst und sich schliesslich abschnürt; oft bleiben grosse Zellencolonien vereinigt und bilden einen Spross- oder Hefeverband.

Es giebt **Uebergangsformen** zwischen Schimmel- und Sprosspilzen, welche unter gewissen Ernährungsbedingungen Hyphen bilden, unter anderen Bedingungen nur in Sprossverbänden wachsen. Zu ihnen gehört hauptsächlich der Soorpilz.

Achorion Schönleinii, der Pilz des Favus, der erste sicher erkannte Parasit des Menschen.

Trichophyton tonsurans, der Pilz des Herpes tonsurans und der Sycosis parasitaria.

Beide Pilze haben reich verzweigtes Mycel mit deutlich gegliederten Hyphen, beim Favus meist rechtwinklig verästelt.

Diese Pilze lassen sich in charakteristischen Culturen rein züchten; durch die Reinculturen lässt sich auf der Haut typischer Favus bezw. Herpes erzeugen.

Mikrosporon furfur, der Pilz der Pityriasis versicolor. Der Nachweis dieses Pilzes ist von diagnostischer Wichtigkeit, weil die gelb gefärbten Epidermisschuppen der Pityriasis (meist bei kachektischen Krankheiten, besonders Phthise) leicht mit wirklichen Pigmentirungen verwechselt werden können; die Schuppen der Pityriasis sind leicht abzuschaben und zeigen unterm Mikroskop, besonders scharf

nach dem Zusatz von einigen Tropfen Kalilauge, ein durcheinander gewirrtes Mycel mit Haufen glänzender Conidien.

Aspergillus- und Mucorarten finden sich bisweilen im äusseren Gehörgang, den Nasenhöhlen, im Nasenrachenraum; doch sind die dadurch hervorgerufenen Krankheitserscheinungen wesentlich mechanischer Natur. Schimmelpilzwucherungen in der Lunge (Pneumonomycosis aspergillina) sind meist secundäre Ansiedelungen in schon bestehenden Gewebsnecrosen oder Höhlungen.

Sprosspilze finden sich oft im gährenden Mageninhalt, hauptsächlich bei Dilatationen, chronischem Katarrh, Carcinom. Durch diese Pilze wird Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegt.

Soorpilz (Sacharomyces oder Oidium albicans) vermag Plattenepithel zu necrotisiren und ist so die Ursache der grauweissen membranösen Plaques in der Mundhöhle schlecht genährter Kinder und schwerer Kranker. Auch in anderen mit Plattenepithelien versehenen Organen können Soormembranen entstehen (Oesophagus, Vagina). Der Soorpilz gedeiht auf zuckerreichem und saurem Nährboden als reiner Sprosspilz (so im Magen), auf alkalischem mit reichlicher Hyphenbildung und Conidien (so meist im Munde).

2. Spaltpilze (Schizomyceten = Bakterien).

In diese Kategorie der kleinsten Lebewesen (Mikroorganismen) gehören die Erreger der Infectionskrankheiten; der Nachweis der specifischen Mikroorganismen ist für einzelne Infectionskrankheiten in der Klinik unentbehrlich.

Biologisches über die Bakterien.

Die Bakterien sind die am tiefsten stehenden Glieder des Pflanzenreichs. Sie treten in folgenden Formen auf:

1. Kugelbakterien oder Micrococcen; diese sind in Ketten angeordnet (Streptococcen), oder in traubenartigen Häufchen (Staphylococcen), oder zu zweien (Diplococcen).
2. Stäbchenbakterien oder Bacillen: diese kommen gekrümmt vor (Kommaformen oder Vibrionen), wachsen auch zu langen Fäden aus (Leptothrixformen).
3. Schraubenbakterien oder Spirillen.

Dichtes Gewirr von Bakterien, Stäbchen oder Coccen, wird als Zooglaea bezeichnet.

Die Bakterien vermehren sich durch successive Zweitheilung; ausserdem existirt bei vielen Bakterien Sporenbildung, indem

sich in dem Mutterbakterium ein stark lichtbrechendes Körnchen differenzirt, frei wird und nun zu einem neuen Bakterium auswächst. Die Sporen stellen die Dauerform der Bakterien dar; die eigentlichen Bakterien (Wuchsformen) gehen bei Einwirkung mässiger Hitze (50 – 60°) oder wenig concentrirter antiseptischer Lösung (3 proc. Carbolsäure) in einiger Zeit zu Grunde; dagegen sind die Sporen äusserst widerstandsfähig gegen jeden äusseren Einfluss und werden mit Sicherheit getödtet nur durch mehrtägige, jedesmal halbstündige Einwirkung strömenden Wasserdampfes von 100° oder dreistündige Einwirkung trockener Hitze von 110°. Durch die gewöhnlichen Verdünnungen antiseptischer Mittel werden die Sporen nicht mit Sicherheit vernichtet. — Man unterscheidet pathogene und nichtpathogene Bakterien; die letzteren vermögen sich im lebenden Organismus nicht zu entwickeln, sie vegetiren auf abgestorbenem Material (als Saprophyten), indem sie Fäulniss und Gährung erregen.

Die pathogenen Parasiten gedeihen im lebenden Organismus der Menschen und Thiere, in dem sie die Infectionskrankheiten erzeugen; doch vegetiren auch einige pathogene Bakterien auf todtem Material, z. B. Milzbrandbacillen; man bezeichnet diese als facultative Parasiten.

Nachweis der Bakterien.

Für klinische Zwecke handelt es sich um Untersuchung von Eiter, Sputum, Blut, Punctionsflüssigkeit, Stuhlgang; man begnügt sich mit der Herstellung und Färbung von Trockenpräparaten. In manchen Fällen ist dies jedoch nicht ausreichend, und man muss sich des Koch'schen Culturverfahren bezw. der Ueberimpfung auf Thiere bedienen.

Herstellung des Trockenpräparates. Man tupft ein kleines Partikelchen des zu untersuchenden Saftes etc. auf ein ganz sauberes Deckglas legt vorsichtig ein anderes Deckglas darauf und zieht die beiden Deckgläser mehrere Male an einander vorüber, um die auf dem Deckglas befindliche Schicht so fein als möglich zu vertheilen. Hierauf lässt man es ruhig liegen, die präparirte Fläche nach oben, bis es lufttrocken geworden ist; dann fasst man es mit der Pincette und zieht es mit der Bewegung des Brotschneidens 2—3 mal durch die Flamme; hierdurch wird das Eiweiss coagulirt, und man kann das Deckglas nun der Färbeflüssigkeit übergeben.

Will man besonders schnell arbeiten, so verreibt man die zu untersuchende Substanz direct auf dem Objectträger, den man nach der Erwärmung in der Flamme ebenso wie vorher das Deckglas weiter behandelt.

Färbung des Trockenpräparates. Man hält sich concentrirte alkoholische Lösungen der basischen Anilinfarben

vorräthig (Bismarckbraun, Methylenblau, Methylviolet oder Gentianaviolet, Fuchsin[roth]. Malachit[grün]). Dieselben werden bereitet, indem man das krystallinische Pulver der Farbstoffe im Ueberschuss in Alkohol löst, nach dem Durchschütteln mehrere Stunden stehen lässt und dann filtrirt. Von der concentrirten alkoholischen Lösung thut man 4—5 Tropfen in ein Schälchen voll destillirten Wassers, und auf dieser Farblösung lässt man das Trockenpräparat 2—4 Minuten, die präparirte Seite natürlich nach unten, schwimmen, dann spült man es mit Wasser ab, drückt es zwischen Filtrirpapier trocken, legt es auf den Objectträger in Nelkenöl oder Canadabalsam und betrachtet es mit Oelimmersion, bei offener Blende, mit Abbé'schem Lichtsammel-Linsensystem (Condensor).

Um schneller zu färben, kann man auf das Trockenpräparat direct einige Tropfen concentrirter wässeriger Farblösung auftropfen. (Objectträgerpräparate werden immer mit Farbe betropft, die darnach abgespült wird. Man betrachtet diese Präparate ohne Deckglas.)

Das beschriebene Verfahren ist für klinische Zwecke durchaus ausreichend.

Die Anilinfarben färben intensiv die Mikroorganismen und die Zellkerne; das Zellprotoplasma ist garnicht oder ganz schwach gefärbt.

Eine ganz isolirte Färbung der Bakterien wird durch das Gram'sche Verfahren bewirkt, indem die Trockenpräparate zuerst in Anilinwasser-Gentianalösung (s. u. Tuberkelbacillen) 3 Minuten belassen werden, alsdann eine Minute in Jod-Jodkalilösung verbleiben (Jod 1,0, Kali jodati 2,0, Aq. dest. 300,0) und nun bis zur gänzlichen Entfärbung in Alkohol abgespült werden. Die Bakterien erscheinen danach auf farblosem Grunde blauschwarz gefärbt; man kann dann die Kerne mit einer anderen Anilinfarbe, z. B. Bismarckbraun, nachfärben.

Färbung der Tuberkelbacillen.

1. Ehrlich'sche Methode. Aus dem Sputum werden, wie oben vorgeschrieben, Trockenpräparate gefertigt; das dazu verwandte Sputumpartikelchen muss aus einer rein eitrigen Partie, am besten einem käsigen Pfropf, stammen; man giesst am besten das Sputum auf einen schwarzen Teller und sucht mit einer gekrümmten Pincette.

Die Färbeflüssigkeit ist Anilinwasser-Gentianaviolett, sie wird folgendermassen bereitet: Anilin wird mit dem zehnfachen Volum Wasser durchgeschüttelt, nach dem Absetzen filtrirt; zu einem Glasschälchen voll klaren Anilinwassers setzt man tropfenweise alkoholische Gentianaviolettlösung, bis ein schillerndes Häutchen sichtbar wird.

Das Glasschälchen wird auf einem Drahtnetz über der Flamme erhitzt; in der heissen Lösung bleibt das Trockenpräparat zehn

Minuten. Danach wird das Präparat mit der Pincette herausgenommen; einmal in Wasser getaucht, mehrere Male in einer verdünnten Salpetersäure (1 : 3) umgeschwenkt und nun gut in Wasser abgespült, bis es farblos ist; hiernach wird das Deckglas noch 1 Minute in 90proc. Alkohol gehalten; nun sind nur noch die Tuberkelbacillen gefärbt, denn kein anderes Bacterium hält die Farbe gegen Säure und Alkohol fest; jetzt noch 2—3 Minuten in Bismarckbraunlösung nachgefärbt, in Wasser abgespült und getrocknet.

Die Tuberkelbacillen sind violett, die Kerne braun gefärbt.

Man kann auch in das Anilinwasser alkoholische Fuchsinlösung tropfen und mit Malachitgrün oder Methylenblau nachfärben, dann sind die Tuberkelbacillen roth, die Kerne grün bezw. blau gefärbt.

2. B. Fränkel-Gabbet'sche Schnellfärbemethode. Man halte folgende Lösungen vorräthig:

A. Fuchsin 1,0
Spirit. 10,0
Ac. carbolic. 5,0
Aq. destill. 100,0

B. Methylenblau 2,0
Acid. sulf. 25,0
Aq. destill. 100,0.

Das Trockenpräparat bleibt 10 Minuten in einem Uhrschälchen mit der Lösung A, wird in Wasser abgespült, getrocknet, kommt auf 5 Minuten in ein Urschälchen mit Lösung B, und wird wieder in Wasser gespült und getrocknet; jetzt soll das Trockenpräparat schwach blau aussehen; sieht man noch rothe Partien, so muss noch 1—3 Minuten die Lösung B einwirken und wieder mit Wasser abgespült und getrocknet werden; danach wird das Trockenpräparat in Nelkenöl oder Canadabalsam besichtigt. Die Tuberkelbacillen sind roth, alles Uebrige blau gefärbt. Das Verfahren giebt absolut sichere und sehr saubere Resultate.

Ueber die Möglichkeit einer Verwechslung mit nicht-pathogenen säurefesten Bacillen s. S. 244.

Die für die innere Diagnostik wichtigen Bakterien.

Eiterbakterien. a) Staphylococcus: in Häufchen angeordnet; färbt sich mit allen Anilinfarben; je nachdem er in der Cultur gelbe oder weisse Colonien bildet, als Staphylococcus pyogenes aureus oder albus bezeichnet. Kann bei allen Eiterungen vorkommen (Abscessen, Phlegmonen, eitrigen Entzündungen seröser Häute, Otitis, Osteomylitis, Eiterungen nach Typhus etc.). b) Streptococcus, in Kettenform, ebenfalls in vielen Eiterungen, die Streptocceneiterung ist oft maligner und hat die Tendenz weiteren Fortschreitens als die oft weniger gefährliche Staphylococceneiterung.

Fig. 56.



Staphylococcen im Eiter.

Fig. 57.



Streptococcen (aus einer Reincultur).

Streptococcen sind die Erreger des Erysipels; Streptococcen sowie Staphylococcen vermögen die verschiedenen Formen der Sepsis, insbesondere das Puerperalfieber zu verursachen; sie erregen auch Endocarditis, katarrhalische Pneumonie etc.

Wir halten jetzt die verschiedenen Gattungen der Streptococcen morphologisch für identisch und unterscheiden sie nur durch den verschiedenen Grad der Virulenz, welche man durch Thierversuche feststellt.

Gonococcen (Neisser) (Fig. 58), „semmelförmig" angeordnete Diplococcen, die oft das Protoplasma der Eiterzellen ganz ausfüllen und nur den Kern freilassen. Finden sich nur im Eiter des Trippers oder der gonorrhoischen Metastasen (Blennorrhoe der Conjunctiven, Cystitis, Arthritis (besonders Gonitis), selten Pleuritis, Endocarditis); der Nachweis der Gonococcen entscheidet die oft schwankende Diagnose bei Urethritis bezw. Fluor.

Meningococcen (Diplococcus iutracellularis) (Weichselbaum-Jäger) semmelförmige, meist innerhalb der Zellen liegende Diplococcen, den Gonococcen ähnlich, reichlich im Exsudat der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, durch Spinalpunction während des Lebens nachweisbar.

Pneumonie-Diplococcen. Pneumococcen (A. Fränkel) (Fig. 59) lancettförmige Diplococcen, die sich regelmässig im fibrinösen Exsudat pneumonischer Lungen wie im pneumonischen Sputum finden. Schon die mikroskopische Betrachtung lässt den Pneumococcus oft mit Wahrscheinlichkeit erkennen; gesichert ist seine Diagnose erst durch die Cultur, sowie die Uebertragung auf Kaninchen, welche danach an typischer Septicämie zu Grunde gehen. Das Fehlen der Pneumococcen im Sputum spricht gegen Pneumonie, das Vorkommen nicht sicher für Pneumonie, da der Pneumococcus auch im Speichel von Gesunden vorkommt (vergl. S. 134). Das Vorkommen des Pneumococcus im Empyemeiter lässt dessen pneumonische Aetiologie erkennen. Auch an anderen Stellen kann der Pneumococcus eitrige Entzündung hervorrufen (Meningitis, Otitis, Salpingitis etc.).

Typhusbacillen (Eberth) (Fig. 60), kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden finden sich bei Typhuskranken in Darmgeschwüren, Mesenterialdrüsen, Milz, bei schweren Infectionen auch in anderen Organen, manchmal in späten Abscessen. Vom Beginn der Abstossung der Geschwürs-

Fig. 58.



Gonococcen im Trippereiter.

Fig. 59.



Pneumococcen im pneumonischen Sputum.

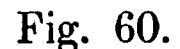
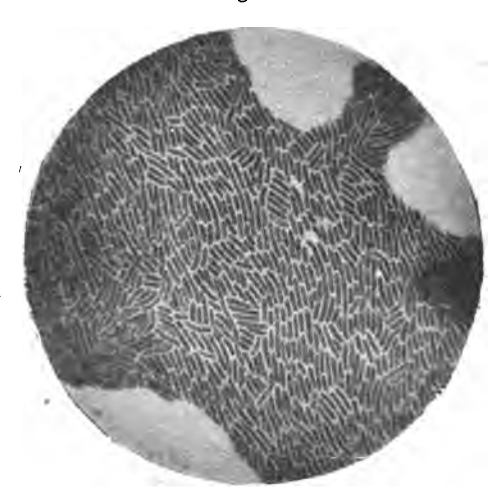


Fig. 60.



Trockenpräparat aus einer Reincultur von Typhusbacillen.

schorfe sind die Typhusbacillen reichlich in den Stuhlgängen nachweisbar, doch ist das mikroskopische Bild in Färbepräparaten wenig charakteristisch und auch das Culturverfahren nicht ohne Weiteres beweisend, da Bacterium coli auch in der Cultur dem Typhusbacillus sehr ähnlich ist.

Die sichere Erkennung von Typhusbacillen wird dadurch ermöglicht, dass das Blutserum solcher Thiere, welche gegen Typhusbacillen immunisirt sind, die specifische Eigenschaft hat, Typhusbacillen zu zerstören, indem es die Beweglichkeit derselben aufhebt, sie zu Klumpen verklebt und schliesslich auflöst (Agglutination, Pfeiffer, Gruber). Das Blutserum typhuserkrankter Menschen hat dieselbe Fähigkeit (Vidal). Die Vidal'sche Reaction zur Diagnose des Abdominaltyphus besteht darin, dass man von dem Blutserum des Patienten unterm Mikroskop eine sehr geringe Menge zum hängenden Tropfen einer Typhusbouilloncultur setzt und nun beobachtet, ob die Agglutination zu Stande kommt. — Man kann die Reaction auch so anstellen, dass man einen Serumtropfen zu einer 24stündigen Bouilloncultur hinzusetzt und nach etwa 12stündiger Einwirkung im Brutofen auf Agglutination untersucht. Doch muss das Verhältniss von Serum zu Bouillon in jedem Fall weniger als 1 : 25 betragen. Der positive Ausfall der Reaction kommt anscheinend nur bei Abdominaltyphus vor.

Bacterium coli commune, kurze Stäbchen; von den Typhusbacillen im Trockenpräparat und in der gewöhnlichen Cultur kaum zu unterscheiden, findet sich reichlich im Darminhalt aller Menschen; es vermag alle Entzündungen und Eiterungen zu verursachen, die in der Umgebung des Darmcanals und im Urogenitalapparat vorkommen (Peritonitis, Perityphlitis, Leberabscess, Cystitis, Pyelitis) und kann selbst zur allgemeinen Sepsis führen.

Cholerabacillen (Koch) (Fig. 61), kurze, gekrümmte Stäbchen (Kommabacillen, Vibrionen), die sich in den Cholerastühlen in grösster Menge finden; doch ist für die Diagnose das Culturverfahren unerlässlich, da sich in den Faeces auch saprophytische Kommaformen finden können. Die Diagnose der asiatischen Cholera ist erst durch den Nachweis des specifischen Krankheitserregers gesichert. Man nimmt mit der Platinnadel ein weisslich-schleimiges Partikelchen der verdächtigen Dejection und vertheilt es durch Schütteln in einem Reagensglas mit geschmolzener Gelatine; von diesem Gelatineglas impft man eine Oese auf ein zweites Gelatineglas. Beide Gelatinegläser werden in Petri'sche Schalen ausgegossen; diese werden nach dem Erstarren der Gelatine bei 22° aufbewahrt. Nach 24 bis 48 Stunden sind die Colonien der Cholerabacillen auf der Platte zu erkennen. Dieselben verflüssigen die Gelatine und bilden dadurch sehr charakteristische trichterförmige Einsenkungen. Mit schwacher Vergrösserung betrachtet, sind die Einzelcolonien durch ihren schwachen Glanz, ihre glasbrockenartige Anordnung und ihre unregelmässigen Ränder ausgezeichnet. Auch das besondere optische Verhalten beim Gebrauch der Mikrometerschraube ist zu beachten.

Sind nur wenig Vibrionen im Stuhl mikroskopisch nachweisbar, so lässt man der Plattencultur das Anreicherungsverfahren (Schottelius-Koch) vorausgehen. Eine geringe Menge der Faeces wird in eine Nährlösung von 1 pCt. Pepton und 0,5 pCt. Kochsalz gebracht. Im Brütofen vermehren sich die Vibrionen in dieser Nährlösung reichlicher als andere Kothbacterien: infolge ihres O-Bedürfnisses begeben sie sich an die Oberfläche, wo sie nach etwa 12 Stunden ein Häutchen bilden. Ein Partikelchen dieses Häutchens wird auf Gelatineplatten übertragen.

Neben dem culturellen Verhalten ist für die Diagnose das Thierexperiment massgebend. Als entscheidend gilt die Pfeiffer'sche Reaction: Cholerabacillen gehen im Peritonealsack hoch immunisirter Meerschweinchen schnell zu Grunde. Das Blutserum

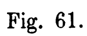
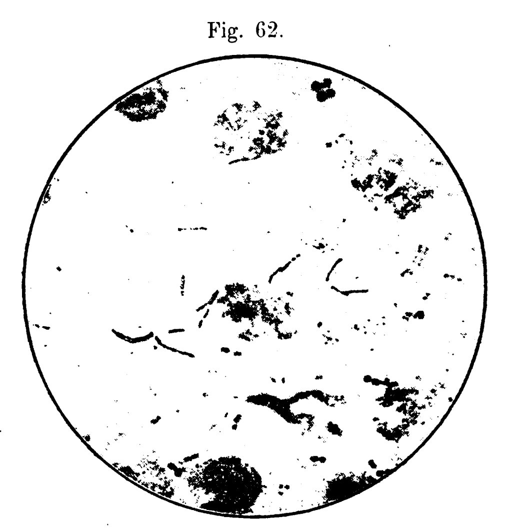


Fig. 61.



Trockenpräparat aus einer Reincultur von Cholerabacillen.

Fig. 62.



Trockenpräparat vom Sputum eines Tuberculösen.

hoch immunisirter Thiere agglutinirt in geringsten Mengen die Cholerabacillen (Gruber).

Tuberkelbacillen (Koch) (Fig. 62), schlanke Stäbchen, ca. $^3/_4$ eines rothen Blutkörperchen gross, von durchaus charakteristischen Farbenreactionen (S. 236). Das Vorkommen von Tuberkelbacillen in einem erkrankten Organ ist der sichere Beweis für Tuberculose; Tuberkelbacillen finden sich im Sputum (Lungentuberculose), Harn (Urogenitaltuberculose), Blut (Miliartuberculose), Eiter (Knochentuberculose, Empyem etc.), Haut (Lupus).

Tuberkelbacillen in den Stuhlgängen Tuberculöser können auch aus verschluckten Sputis stammen, beweisen also noch keine Darmtuberculose.

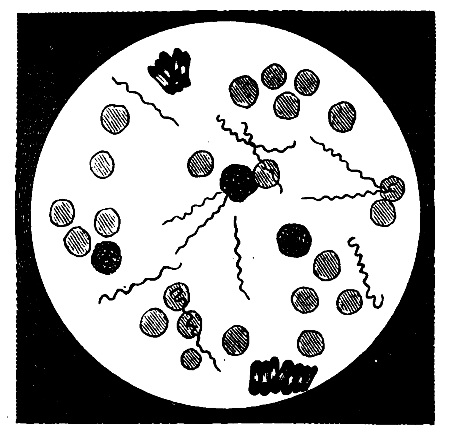
In fetthaltigen Medien (z. B. Butter, Milch, im Cerumen, im Smegma praeputii, auch im fettig zerfallenen Eiter bronchiektatischer und gangränöser Cavernen) finden sich häufig Bacillen, welche ebenso wie Tuberkelbacillen die einmal angenommene Farbe in Säurelösungen nicht loslassen (säurefeste Bacillen). Für die innere Diagnostik wichtig sind namentlich die Smegmabacillen). Bei dem Verdacht auf Urogenitaltuberculose hat man sich vor der Verwechselung mit denselben sehr zu hüten; man reinige die äusseren Genitalien sorgfältig vor der Entnahme des Urins oder gewinne diesen durch sterilen Katheter; übrigens werden die Smegmabacillen in absolutem Alkohol in einer Minute meist völlig entfärbt, während Tuberkelbacillen darin minutenlang die Farbe bewahren.

In zweifelhaften Fällen wird man Tuberkelbacillen erst mit Sicherheit anerkennen, wenn dieselben im Thierversuch ihre Virulenz bewiesen haben. Nach der Einbringung von Tuberkelbacillen unter die Bauchhaut von Meerschweinchen gehen dieselben in 2 bis 3 Monaten an Tuberculose der Drüsen, des Peritoneums und der Milz zu Grunde.

Recurrensspirillen (Obermeier) (Fig. 63) finden sich im Blut bei Febris recurrens nur während des Fiebers, sind ungefärbt bei starker Vergrösserung in lebhafter Bewegung zu erkennen, färben sich im Trockenpräparat mit allen Anilinfarben.

Milzbrandbacillen (Davaine), dicke, grosse Stäbchen, schon im Trockenpräparat ziemlich deutlich zu erkennen; sichergestellt durch die Uebertragung auf Mäuse, welche 1—2 Tage nach der Impfung zu Grunde gehen; das Blut der Mäuse ist dann vollgestopft von Milzbrandbacillen. Diagnostisch sehr wichtig, weil Milzbrand beim Menschen theils Carbunkel bildet, theils Lungen- und Darmerkrankung her-

Fig. 63.



Trockenpräparat von Blut eines Recurrenskranken im Fieberanfall.

Fig. 64.



Trockenpräparat aus einer Reincultur von Diphtheriebacillen.

vorruft, welche nur durch den Nachweis der Bacillen als specifisch erkannt werden.

Rotzbacillen (Löffler) sind im Eiter der Rotzknoten reichlich enthalten; wachsen auf Kartoffeln als charakteristischer bräunlicher Rasen. Wird Rotzeiter oder Rotzbacillenreincultur männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle gespritzt, so vereitern die Hoden (Strauss).

Diphtheriebacillen (Fig. 64) (Löffler) schlanke, kurze Stäbchen, sind die Erreger der diphtheritischen Entzündung, bei welcher tiefe Nekrose der Schleimhaut mit Membranbildung gepaart ist. Sind die Diphtheriebacillen wenig virulent, so vermögen sie auch einfach katarrhalische oder fibrinöse Schleimhautentzündung hervorzurufen. Man erhält die Diphtheriebacillen in Reincultur, indem man Stückchen diphtheritischer Membran über mehrere Culturgläser mit erstarrtem Blutserum oder mit Glycerinagar verstreicht. Auf diesen Nährböden entwickelt sich in zwei Tagen ein feuchtglänzender Rasen, der bei mikroskopischer Betrachtung gefärbter Deckglaspräparate nur aus kurzen Stäbchen besteht. In allen zweifelhaften Fällen von Angina tonsillaris sind die Membranen mikroskopisch und durch Cultur auf Diphtheriebacillen zu untersuchen. Der Nachweis der Bacillen in den Membranen sichert die Diagnose.

Influenzabacillen (Pfeiffer), kleinste Stäbchen, sind im Bronchialschleim, sowie in den übrigen Localisationen der Influenza in ausserordentlicher Menge enthalten. Als Nährboden eignet sich Agar, der vorher mit frischem Blut bestrichen ist; auf demselben entwickeln sich die Colonien als allerkleinste, mit blossem Auge kaum wahrnehmbare wasserhelle Tröpfchen.

Tetanusbacillen (Nicolaier-Kitasato) sind in den Wunden oder Eiterungen nachweisbar, welche gewöhnlich den Eintritt des Tetanus veranlassen. Der Nachweis der Tetanusbacillen ist mehr von theoretischer Bedeutung, da die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit zu stellen ist.

Actinomyces, der Strahlenpilz, ist als Ursache der Actinomycose, einer mit chronischen Eiterungen verlaufenden Infectionskrankheit, von diagnostischer Bedeutung. In dichten Haufen bildet der Strahlenpilz mohngrosse gelbliche Körnchen, die bei mikroskopischer Betrachtung sich auflösen in eine Reihe traubenförmig angeordneter Fadenpilze mit peripherischen keulenförmigen Anschwellungen.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I. J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Neueste Medicinische Hand- und Lehrbücher

aus dem Verlage von **August Hirschwald** in Berlin.

FISCHER, Geh. Rath Prof. Dr. H., **Leitfaden der kriegschirurgischen Operationen.** kl. 8. Mit 56 Textfiguren. 1901. (Bibliothek v. Coler, V. Bd.) 4 M.

FRAENKEL, Prof. Dr. C. und Prof. Dr. Rich. PFEIFFER, **Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde.** gr. 8. Zweite Auflage. Mit 76 Tafeln enth. 156 Figuren. 1895. 60 M.

GAMALEIA, Dr. N., **Elemente der allgemeinen Bakteriologie.** gr. 8. 1900. 7 M.

GERHARDT, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. C., **Die Therapie der Infectionskrankheiten.** In Verbindung mit den Stabsärzten Dr. Dorendorf, Dr. Schulz, Dr. Stuertz, Dr. Widenmann, den Oberstabsärzten Dr. Grawitz, Dr. Hertel, Dr. Ilberg, Dr. Landgraf, Dr. Schultzen und Generaloberarzt Prof. Dr. Martius. 8. Mit Curven im Text. (Bibliothek v. Coler, X. Bd.) 1902. 8 M.

GREEFF, Prof. Dr. R., **Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges.** 8. Zweite vermehrte Aufl. Mit 5 Fig. im Text. 1901. 3 M. 20.

GRUBE, Dr. Karl, **Allgemeine und specielle Balneotherapie** mit Berücksichtigung der Klimatotherapie. gr. 8. 1897. 7 M.

GURLT, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E., **Geschichte der Chirurgie und ihrer Ausübung.** Volkschirurgie. Alterthum. Mittelalter. Renaissance. gr. 8. Drei Bände. Mit 28 Tafeln, 6 Bildnissen und 19 anderen Abbildungen. 1898. 96 M.

GUTTMANN, Dr. Paul, **Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden** für die Brust und Unterleibsorgane mit Einschluss der Laryngoskopie. Achte vielfach verb. u. verm. Aufl. gr. 8. 1892. 10 M.

Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege. Herausgegeben von Dr. GEORG LIEBE, Dr. PAUL JACOBSOHN, Dr. GEORGE MEYER. In zwei Bänden. (Im Erscheinen.)

HEIM, Dr. M., **Die künstlichen Nährpräparate und Anregungsmittel.** Mit besonderer Berücksichtigung der Ernährungstherapie und mit einem Anhang: Diätetische Curen. 8. Mit 6 Abbildungen und 18 Tabellen. 1901. 5 M.

HENOCH, Geh. Rath Prof. Dr. Ed., **Vorlesungen über Kinderkrankheiten.** Ein Handbuch für Aerzte und Studirende. Zehnte Auflage. gr. 8. 1899. 17 M.

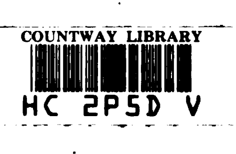
HERMANN, Prof. Dr. L., **Lehrbuch der Physiologie.** Zwölfte Auflage. gr. 8. Mit 158 Holzschn. 1900. 14 M.

HIRSCHFELD, Priv.-Doc. Dr. Felix, **Nahrungsmittel und Ernährung der Gesunden und Kranken.** gr. 8. 1900. 6 M.

HOCHE, Prof. Dr. A., **Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie** unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Privatdocent Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg. gr. 8. 1901. 20 M.

HOPPE-SEYLER, Prof. Dr. F., **Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse** für Aerzte und Studirende. Siebente Auflage bearbeitet von Prof. Dr. H. Thierfelder. gr. 8. Mit Holzschn. (Unter der Presse.)

Druck von L. Schumacher in Berlin.


COUNTWAY LIBRARY
HC 2P5D V

